Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de Paris

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

Tomo XIX **Año 1944**

EDITADO EN DICIEMBRE DE 1944.

SUMARIO

BOLETIN

DE LA

SOCIEDAD DE BIOLOGIA

DE

CONCEPCION

FILIAL DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE DE PARIS

PUBLICACION AUSPICIADA POR LA UNIVERSIDAD
DE CONCEPCION



TOMO XIX

1944

CONCEPCION


SMITHSONIAN INSTITUTION
342896
MAY 21 1945
NATIONAL MUSEUM

567

Jornadas Biológicas de Concepción

Con motivo de la celebración del vigésimo quinto aniversario de la Universidad de Concepción, la Sociedad de Biología organizó las Jornadas Biológicas de Concepción que se realizaron durante los días 20 y 21 de Abril del presente año.

Estas Jornadas se sujetaron al siguiente programa:

JUEVES 20 DE ABRIL

11 horas.—Sesión inaugural en el Auditorium del Instituto de Biología.

I. Discurso del Presidente de la Sociedad de Biología de Concepción, Prof. Carlos Oliver Schneider.

II. Entrega al Sr. Rector de la Universidad de Concepción la edición homenaje del Boletín, con motivo de las Bodas de Plata de la Universidad.

III. Proclamación de la Mesa honoraria de las Jornadas Biológicas.

18 horas.—Sesión de trabajo en el Auditorium del Instituto de Anatomía Patológica.

Tabla:

I. **Humberto Fracassi**: Arterias de los metacarpianos, metatarsianos y sus falanges.

II. **Enrique Solervicens** y **J. Enríquez**: Variaciones en las anastómosis de los nervios intercostales.

III. **Ernesto Herzog** y **Alfredo del Río**: Contribución al estudio del pigmento lipoídico en los ganglios vegetativos y espinales.

IV. **Eduardo Skewes**: Variedad de las venas del antebrazo.

V. **Ernesto Herzog** y **Fructuoso Biel**: Participación de las tonsilas palatinas y faríngea en las enfermedades infecciosas.

VIERNES 21 DE ABRIL

10 horas.—Sesión de trabajo en el Auditorium del Instituto de Anatomía Patológica.

Tabla:

I. **Luis Sandoval Smart**: Los subgrupos sanguíneos A_1 y A_2 en la población de Santiago.
II. **Hugo Vaccaro y Carlos Henckel**: El factor Rh en los mapuches (comunicación preliminar).
III. **Hugo Vaccaro y Juan Cabezas**: El lisozima y su importancia en la defensa del organismo.
IV. **Amador Negme**: Epidemiología de la triquinosis.
V. **Agustín Castelli**: La amibiasis en Concepción.

17 horas.—Sesión de trabajo en el Auditorium del Instituto de Anatomía Patológica.

Tabla:

I. **Bruno Günther**: Estudio hidrodinámico de la perfusión cardíaca en circuito cerrado.
II. **Guillermo Mann**: Dos especies nuevas de mamíferos.
III. **Carlos Oliver Schneider**: El limnobios de Concepción.
IV. **Carlos Henckel**: Algunas observaciones morfológicas sobre el ojo en ciclóstomos chilenos.
V. **Hugo Gunckel**: Un caso teratológico en un ofidio chileno.

19 horas.—Sesión de clausura en el Auditorium del Instituto de Biología.

I. Discurso del Vicepresidente de la Sociedad de Biología, Prof. Dr. Enrique Solervicens.
II. Entrega de diplomas a los miembros honorarios de la Sociedad de Biología.
III. Discurso del Prof. Dr. Humberto Fracassi.

21 horas.—Comida en el Club Concepción.

La mesa honoraria de las Jornadas Biológicas quedó constituída en la siguiente forma: Presidente honorario, Prof. Enrique Molina; vicepresidentes, Prof. Dr. Humberto Fracassi, Prof. Dr. Alcibíades Santa Cruz, Prof. Dr. David Benavente, Prof. Dr. Juan Noé, Prof. Dr. Aureliano Oyarzún y Prof. Dr. Gustavo Girón.

La mesa ejecutiva estuvo integrada por el Directorio de la Sociedad de Biología.

En la sesión inaugural, el Presidente de la Sociedad de Biología pronunció el siguiente discurso:

Señor rector, señoras y señores:

La Sociedad de Biología ha organizado estas Jornadas Biológicas llamando a compartir sus labores a un grupo selecto de investigadores, para conmemorar, con una reunión de trabajo, de trabajo real y efectivo, como son todas las tareas científicas, el vigésimo quinto aniversario de la fundación de la Universidad de Concepción, bajo cuya ala, generosa y tibia, cobija sus actividades.

Es ésta, señores, la razón fundamental de las reuniones científicas que iniciamos hoy.

Pero lo es también el conmemorar un aniversario más en la vida de nuestra institución, que cumple su décimo séptimo aniversario, diecisiete años de trabajo que han sido, sin lugar a dudas, un aporte visible al conocimiento científico.

El interés siempre creciente con que se reciben las publicaciones de nuestra sociedad, el prestigio que ellas han logrado en todos los centros científicos del mundo, y esto no es una exageración, porque hay gratas demostraciones del aprecio que goza nuestro Boletín, constituyen una evidencia que esta labor modesta y hasta callada, pero tesonera y segura, cumple una misión que no sólo redunda en provecho de la ciencia misma, sino también en el mayor prestigio del país y de la ciudad.

Y hoy, señores, se conoce el nombre de Concepción de Chile, en muchos lejanos puntos de la tierra, porque hasta allí llega el Boletín de nuestra Sociedad. Y es una prueba, en los distantes centros científicos, de que aquí también se trabaja.

Dentro del campo científico acontece un fenómeno que quiero aquí hacer notar, porque marca una situación interesante en nuestra evolución cultural.

Concepción es desde hace dos siglos y medio, un punto conocido en el amplio campo de las ciencias biológicas.

Conocido porque era el campo donde vinieron a estudiar, observar, investigar, un grupo diverso de sabios investigadores de su tiempo y que lo hicieron conocido, porque nuestra naturaleza les brindó sus secretos que eran y que aun son muchos.

Aquí estuvo el padre Feuillé, que no sólo hizo observaciones astronómicas, sino que trabajó ampliamente en la zoología y botánica de este suelo y que obtuvo resultados que causaron asombro por lo extraordinario para el mundo científico. Basta recordar que Feuillé descubrió o dijo descubrir en una poza cercana a Penco una salamandra acuática que causó la estupefacción y el encanto del gran Linneo, que supo bautizarla con un nombre apropiado, salamandra acuática que no existe ni existió nunca.

Y con la debida licencia debo decir que ésta fué la primera vez y no es la única, en que un sabio viajero extranjero descubre en Chile, cosas que no se han visto ni se verán.

Años más tarde, Frezier, descubre la frutilla y hace un sinnúmero de observaciones más, que contribuyen en el mundo sabio a conocer el nombre de esta ciudad. Y ésta se populariza más tarde, con los trabajos de Nee, de la expedición Malaspina, de Dombey, de Ruiz y Pavón, del naturalista poeta, el gran Chamisso, de D'Orbigny, de Dumont d'Urville, de Poepping, que atraen la atención del mundo hacia nuestra ciudad.

El propio Darwin, además de sus observaciones de zoología y de paleontología, con su pavorosa descripción del terremoto de 1835, hace la más segura propaganda a nuestra ciudad, dentro del ambiente científico, pues no hay obra de geología, por infeliz que sea, que no cite, si es que no hace un resumen de las observaciones de Darwin, el nombre de nuestra aporreada ciudad.

Y como estos sabios viajeros muchos más, llevaron el nombre de Concepción al conocimiento del mundo científico como sitio, locci, topo, donde habían descubierto e investigado cosas notables y dignas de estudio.

Ahora las cosas han cambiado, ahora es Concepción el sitio donde se estudia, donde se investiga, donde se crea, porque la ciencia es también una entidad creadora.

Antes eran hombres de ciencias viajeros y hombres de ciencia equivale a aventurero del espíritu. La ciencia es ciencia, equivale a aventurero que subyuga, que esclaviza y que domina. Eran viajeros aventureros del espíritu que venían aquí en talante de aventura.

Ahora ya tiene Concepción sus propios aventureros del espíritu, que viven subyugados en un ansia de investigación, que viven en una constante caza de realidades porque no es otra cosa la averiguación de la verdad científica.

Y la verdad científica es sólo, y esto en sentido categóricamente absoluto, el resultado de la investigación metódicamente científica.

No hay precisión científica sin riguroso método. Es esta una condición intrínseca.

No hay investigación científica si no hay ambiente para ello. Es esta una condición extrínseca.

Veamos primero esto.

¿Porqué debemos investigar?

El profesor Houssay, nuestro miembro honorario, lo ha puntualizado magistralmente:

I. Necesidad psicológica: Satisfacción de la curiosidad, ansia de adquirir conocimiento y poder.

II. Necesidad racional: Deseo de comprender al hombre y al mundo exterior; además, conocimiento previo es base a toda acción acertada.

III. Necesidad social: Aplicar el conocimiento al mayor bienestar físico y mental del hombre y mejorar sus condiciones de vida.

IV. Necesidad patriótica: Deseo de ver aumentar la jerarquía, la cultura, el poder y hasta la independencia de su continente, país, región, ciudad o escuela, lo cual se obtiene por el adelanto cultural y técnico mantenido por la investigación industrial y ésta a su vez está basada en el adelanto técnico y científico, resultado directo de la investigación científica.

¿Tenemos un ambiente óptimo para la investigación?

—No.

Todos estarán de acuerdo con que mis afirmaciones no son exageradas.

El que investiga entre nosotros debe derrochar, por lo menos, el ochenta por ciento de sus energías, en la consecución de los medios para realizar su trabajo.

Es así como se desperdician energías y se malogran vocaciones, y muchos esfuerzos útiles.

La solución es una. Simplemente la formación de una conciencia pública destinada a crear la protección de la investigación, a estimularla y a engrandecerla.

Sólo una conciencia, así formada va a dar clima al cultivo de la investigación y lo va a permitir prosperar.

Nuestro papel está en la formación de esa conciencia, en determinar la gravitación pública que haga comprender bien que el cultivo de la investigación es estrictamente necesario para el progreso material y para el progreso intelectual del país.

Hacer entender que el esfuerzo que se gaste, que el esfuerzo económico que se emplee en provecho de la ciencia es lo único retributivo, porque es al fin la ciencia, lo único que puede devolver con creces, con cuantiosos intereses, todo lo que en su beneficio se gaste.

¿Tenemos investigadores?

—Sí.

Los tenemos de buena escuela, aptos en su ciencia y en su método, gente de criterio y de disciplina, trabajadores incansables, buenos aventureros del espíritu, que buscan y escudriñan enamorados ansiosos de una verdad científica.

Pero también tenemos muchos que no lo son y lo parecen.

Y es mi deber señalar aquí un peligro.

Hay muchos que trabajan con evidente desconocimiento de su tema, que llegan a conclusiones prematuras, que generalizan cuando no pueden ni deben hacerlo, que plantean mal y aun erróneamente los problemas, que tienen estudio defectuoso, que son eruditos con mala digestión, porque los datos también atosigan si no se les maneja con cuidado.

Y esos tienen todavía un pecado mayor. El egocentrismo, la vanidad superlativa. Y esto es grave.

¿Cuál es el peligro?

El que la ciencia seria del extranjero desconfía de todos por unos pocos. El mismo cedazo se aplica a veces a todos, por culpa de unos pocos.

Desgraciadamente esto sucede.

¿Cómo debemos evitarlo?

Con la crítica justa y tesonera, pero implacable. Nosotros no la hemos temido ni la tememos a la crítica científica.

Entre nosotros no se hace crítica científica y si algo se hace tiene más de adulación y de elogio que parece mutuo, que de crítica sana y constructiva.

Y es por eso que vemos tantas veces pasar un camello por el ojo de una aguja.

Debemos evitarlo.

Es un deber duro, ingrato, pero necesario.

Colegas visitantes:

A nombre de la Sociedad de Biología de Concepción saludo con la cordialidad afectuosa del colega, con el cariño del compañero de labor y con la gratitud de quienes se saben comprendidos, a los dignísimos colegas que han querido venir a compartir nuestros trabajos.

Ellos nos han comprendido con generoso corazón y ellos nos han comprometido.

Sea por ésto nuestras sinceras gracias por haber venido.

Señor rector:

La Sociedad de Biología de Concepción ha dedicado este volumen a la Universidad de Concepción, con motivo de su veinticinco aniversario.

Es el primer jalón de una cumplida etapa.

La Universidad ha servido con fervor los intereses de la cultura, significando bienestar y progreso para la ciudad y para la región.

Es un semillero de actividades del espíritu no fácilmente igualadas, cuyos beneficios alcanzan al país entero.

Tiene un significado propio dentro del continente americano, por la austera disciplina de sus aulas y por el ímpetu juvenil de su espíritu. Pesa, con los caracteres de una inquietud anhelante de un mundo mejor. Y esto es una fuerza que gravita en el ambiente peligrosísimo de la hora.

Esta Universidad tiene también para el mundo un significado específico y único. Es la única Universidad particular que existe, que no pertenece a confesión religiosa alguna ni obedece a principios políticos determinados.

Por eso es que su antorcha ilumina el amplísimo lema: "Por el desarrollo libre del espíritu".

Señoras y señores:

Quedan inauguradas las Jornadas Biológicas de Concepción.



Prof. Dr. Alcibiades Santa Cruz

Prof. Dr. Alcibíades Santa Cruz

El día 3 de Mayo perdió nuestra Sociedad a quien fuera su ilustre miembro fundador y presidente honorario, el Prof. Dr. Alcibíades Santa Cruz.

Una brillante carrera al servicio de la Ciencia signa la vida de este estudioso. Fué miembro fundador de la Universidad de Concepción, director del Instituto de Botánica y profesor en las cátedras de esta ciencia en las facultades de Farmacia y de Medicina; profesor de Anatomía y Fisiología en la Facultad de Farmacia; profesor de Materia Médica en la de Medicina; miembro académico en la Facultad de Biología y Ciencias Médicas de la Universidad de Chile; miembro honorario de la Academia Chilena de Ciencias Naturales; miembro correspondiente de la Sociedad Chilena de Historia Natural y Chilena de Fitoquímica, Sociedad Lineana de Lyon (Francia), Instituto Ecuatoriano de Ciencias Naturales; Centro de Ciencias, Letras y Artes de Campinas (Brasil).

Fué además Decano de la Facultad de Medicina, durante dos períodos, presidente de la Sociedad Médica de Concepción, director honorario del Museo de Concepción, presidente de la Sociedad de Estudiantes Pobres.

Nació en Santiago de Chile el 12 de Febrero de 1866, iniciando sus estudios de humanidades en el Instituto Nacional, y al recibirse de bachiller los continuó en la Escuela de Medicina. A los 19 años obtuvo la medalla de oro por sus estudios de botánica y desde 1890 a 1896 fué ayudante de la cátedra de botánica del sabio profesor Federico Philippi.

Su carrera de médico la desarrolló en el servicio de Sanidad Militar recorriendo las guarniciones de la antigua Frontera, circunstancia que le permitió obtener una valiosa experiencia en asuntos indígenas. Jubiló en el ejército con el grado de Cirujano de División.

La República Española, en 1935, lo había honrado con la condecoración de Isabel la Católica, en el grado de oficial, por sus eminentes servicios prestados a la colectividad española del sur de Chile.

En sus funerales, y a nombre de la Sociedad de Biología, pronunció una oración fúnebre el presidente de la institución, prof. Carlos Oliver Schneider:

"La ciencia chilena no puede guardar silencio ante el nuevo claro que se abre en las filas de sus cultivadores y sobre el féretro de quien lo fuera con el alto prestigio de su sabiduría y su empeñoso esfuerzo en conocer la verdad".

"Es por esto que la Academia Chilena de Ciencias Naturales, de la cual era académico honorario, el Museo de Concepción, donde fuera director durante varios años y la Sociedad de Biología, institución que contribuyó a fundar y que honrara con la presidencia honoraria, me han confiado el encargo de despedirlo, rindiendo el homenaje debido a las virtudes y al saber de este ilustre muerto".

"Afectos nacidos al calor de la ciencia y del estudio, unieron nuestras aspiraciones e hicieron comunes nuestros ideales".

"En lenguaje confidente nos contamos muchas veces, aun, a pocas horas de su muerte, los triunfos y las dudas, las esperanzas y las críticas. Esto había forjado una amistad de viejo cuño, una amistad sólida y serena".

"Botánico, lleno de erudición y de un criterio que hacía honor a la vieja escuela de los Philippi, donde había sido alumno y donde fué luego un colaborador tan eficiente que ha quedado recordado en las páginas de sus maestros, realizó entre nosotros una doble labor de investigador y de docente".

"Y en la cátedra universitaria manifestó las características de un preclaro ingenio. Lo vimos siempre abierto, sin limitaciones, a todos los vientos del progreso, la preocupación de la verdad, lo obsesionaba, por eso era un estudioso, por eso era un investigador, por eso era un Maestro".

"Sobre su actividad docente se enseñoreaban, sin cesar, las manifestaciones de un puro humanismo".

"Su enseñanza tomaba la majestad y la amplitud que eleva la cátedra a la categoría de una tribuna selecta. Muerto el Maestro ella seguirá conservada en el altar de los recuerdos de quienes fueron sus alumnos, erguida como una enseñanza suprema, pues en ella dicto ciencia, pero también dió un fuerte ejemplo de vida pura".

"Era un caballero de la antigua raza. Un caballero que sabía distinguir su camino en la vorágine de la vida. Todo un hombre que sabía lo que era la vida y que la amaba. Que sabía aparejar el servicio de enseñar con el gran placer de aprender".

"Era, y esto constituía su justo orgullo, el más viejo estudiante de la Universidad, afanoso en estudiar, generoso en enseñar".

"Es por todo esto que lloramos su partida".

Los trabajos N.º 1 - 11 fueron presentados en las "Jornadas Biológicas" efectuadas por la Sociedad de Biología en Concepción el 20 - 22 de Abril de 1944 en ocasión del 25.º Aniversario de la Universidad de Concepción.

Litografía Concepción, S. A.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA NORMAL
DE CORDOBA
Director Prof. Dr. Humberto Fracassi

Circulación arterial de los metacarpianos, metatarsianos y sus falanges

(Con 5 figuras)

por

Humberto Fracassi

(Recibido por la Redacción el 21–IV–44)

Los metacarpianos, metatarsianos y sus falanges pertenecen a la categoría de huesos largos, por lo tanto su circulación arterial ha de someterse a la ley que rige para los mismos; en nuestro trabajo titulado "Circulación arterial de los huesos largos" ya indicamos que en todos ellos la sangre les llega por cuatro sistemas diferentes: 1.º, **el perióstico**; 2.º, **el epifisiario**; 3.º, **el metafisiario**; 4.º **el de la arteria nutricia medular.** En el caso que vamos a tratar hemos de encontrar los mismos cuatro sistemas cuyas características son las que trataré de poner en evidencia.

CIRCULACION ARTERIAL DE LOS METACARPIANOS

1.º—El **sistema perióstico** se encuentra servido por las interóseas palmares para las caras radial y cubital de los metacarpianos y por las interóseas dorsales para la dorsal; este sistema no ofrece nada de especial, en consecuencia la descripción que hiciéramos en el trabajo más arriba aludido debe aplicarse aquí también, evitamos así repeticiones.

2.º—El **sistema epifisiario** está asegurado principalmente por colaterales del arco palmar profundo y muy accesoriamente por el arco dorsal del carpo. Las primeras son las llamadas interóseas palmares (radiogr. I, 1, 1, 1; lám. I, 1, 1, 1,), como la descripción clásica de estas interóseas difiere con nuestras observaciones nos atendremos a lo que hemos comprobado, cuyas particularidades serán motivo de otro trabajo que daremos a conocer una vez que hayamos acumulado suficiente material de comprobación. Las interóseas palmares se originan por un tronco cada una, el cual, después de un recorrido variable entre 0 a 18 m.m., se divide en dos ramas, lo que quiere decir que

éstas pueden nacer directamente del arco, no habiendo en esos casos tronco interóseo (radiogr. I, 1′; lám. I, 1′, 1′), estas ramas de división se colocan sobre los músculos interóseos que les corresponden, mientras que el tronco lo hace entre los mismos, las colaterales que dan no nos interesan por ahora, salvo alguna que más adelante hemos de mencionar en especial; al llegar al cuello del metacarpiano cada rama emite colaterales en número de cuatro, cinco o más ramitas a las que llamo **metafisiarias** (radiogr. I y II, 2, 2; lám. I, 2, 2) las cuales se colocan, unas a ambos lados de las caras del cuello del metacarpiano, otras sobre su cara palmar y algunas invaden también la dorsal, todas penetran en la metáfisis por los orificios que es fácil comprobar en esos sitios, las describiremos más adelante, sólo haremos notar que deben reconocerse como **arterias metafisiarias de la cabeza**, nombre que responde a la nomenclatura que adoptara para sus congéneres en el trabajo a que ya hemos aludido, al especificar **de la cabeza** es porque hemos de encontrar en la base otras análogas.

Las ramas de división de las arterias interóseas, luego de haber dado las **arterias metafisiarias de la cabeza**, continúan su recorrido y un poco por debajo de la interlínea articular suministran otras colaterales, las **arterias epifisiarias** (radiogr. I, 3, 3, 3; II, 3, 3, 3; lám. I, 3, 3) que atraviesan la cápsula de la articulación metacarpo-falángica para alcanzar el borde del cartílago de incrustación debajo del cual penetran en la epífisis ramificándose entre este cartílago y el de crecimiento; en la radiografía N.º II se aprecian muy bien estas arterias correspondientes a los 2.º, 3.º y 4.º metacarpianos, como así también el núcleo de osificación de la cabeza, al cual están sirviendo, separado de el del cuerpo por una banda clara que corresponde al cartílago de crecimiento; en el del 2.º metacarpiano hay un comienzo de fusión de ambos núcleos de osificación. Las **arterias epifisiarias** son dos o tres, pero es siempre una la más voluminosa, **arteria epifisiaria mayor** (radiogr. I, 3, 3, 3; II, 3, 3; lám. I, 3, 3), mientras que las otras son de menor calibre y por lo tanto tienen el carácter de accesorias, **arteria epifisiaria menor** (radiogr. I, 3′, 3′, 3′; II, 3′; lám. I, 3′, 3′), unas y otras se aprecian con toda claridad en ambas radiografías, la N.º I es de un preparado por disección y la N.º II de una pieza diafanizada. En el interior de la epífisis todas concurren a su nutrición formando una malla más o menos densa y con numerosas anastomosis.

Las arterias interóseas dorsales, que, como se dice, nacen del arco dorsal del carpo, se comportan de un modo análogo, dan también **arterias metafisiarias**, primero y luego una **arteria epifisiaria** que llegan a su destino por la cara dorsal del metacarpiano, son siempre muy poco voluminosas, menos importantes que sus congéneres y es muy frecuente que falten.

Tanto las interóseas palmares como las dorsales se agotan cuando han alcanzado la cápsula articular metacarpo-falángica, sin embargo no es raro encontrar que alguna dé un ramito epifisiario para la base de la primer falange.

3.º—**Sistema metafisiario.**—Este sistema comprende: a) **el de la cabeza del metacarpiano;** b) **el de la base.**

a) **Sistema metafisiario de la cabeza del metacarpiano.**—Ya dijimos que tanto las arterias interóseas palmares como las dorsales daban, al llegar al cuello del metacarpiano, las **arterias metafisiarias de la cabeza** que penetraban en la metáfisis por sus cuatro caras. Una vez en su interior se comportan como todas las arterias homónimas, es decir, dan ramas que se dirigen, una hacia la cabeza para terminar debajo del cartílago de crecimiento dando un ramillete en forma de pincel (radiagr. I, 2, 2, 2; II, 2, 2; III, 2, 2), la otra va hacia la base donde se encuentra con las ramas largas de la **arteria nutricia medular** con las que contraen muchas anastomosis (radiogr. I, 4, 4, 4; II, 4, 4, 4,; lám. I, 4, 4). El **sistema metafisiario de la cabeza** es el más importante de todos los sistemas que concurren a la nutrición del interior del metacarpo, pues, como hemos de ver más adelante, la **arteria nutricia medular** es casi siempre de igual volumen que el de una de las metafisiarias, cuando no es inferior.

b) **Sistema metafisiario de la base.**—Las arterias de este sistema tienen tres orígenes: el arco palmar profundo, las perforantes superiores y las interóseas posteriores, las denomino **arterias metafisiarias de la base**, a ellas ya nos hemos referido. Las que nacen del arco palmar profundo abordan la base por su cara palmar, son de calibre mediano en comparación con las restantes y su número ocupa también el segundo lugar; más importantes en calibre y número son las nacidas de las perforantes superiores (radiogr. I y III; 5; radiogr. II, 5, 5, 5), penetran en la base por sus caras laterales; menos importantes son las que nacen de la interósea posterior. En el interior de la metáfisis sus ramas se dirigen, unas al encuentro de las ramas cortas de la **arteria nutricia medular** con la que se anastomosan y las otras van hacia el cartílago de incrustación debajo del cual se ramifican; aquí no hay cartílago de crecimiento y en consecuencia tampoco existe el sistema epifisiario de la base, detalle de sumo interés para cuando estudiemos la circulación del **mal llamado primer metatarsiano.**

4.º—**Sistema de la arteria nutricia medular.**—El estudio de este sistema reviste un grandísimo interés desde que él me ha permitido encontrar argumentos decisivos en apoyo de la teoría que sostiene que **el primer metatarsiano no es tal,** sino que **es una falange,** ya veremos que su circulación, así como ya se ha demostrado hace tiempo para su osificación, es exactamente igual al de éstas.

La **arteria nutricia medular** del impropiamente denominado primer metacarpiano tiene un origen variable, puede nacer a veces de la radial apenas ella ha atravesado el primer espacio interóseo, también del tronco de las colaterales palmares del pulgar a una altura inconstante y finalmente de una de estas colaterales, es en este último caso cuando su origen es igual al que van a tener las nutricias medulares de las falanges, que se originan de las colaterales de los dedos; en cambio las **nutricias medulares** de los 2.º, 3.º, 4.º y 5.º metacarpianos la regla es que

nazcan del arco palmar profundo, (radiogr. I y III, 6, 6; lám. I, 6, 6) pueden también por excepción originarse de las interóseas palmares antes de su división y más raramente aun de algunas de estas ramas de división según se puede constatar en las radiografías I y III, 7; lám. I, 10 para la del tercer metacarpiano.

Respecto a la cara por la cual penetran en el interior del respectivo metacarpiano debemos decir lo siguiente: hemos preparado seis manos por transparencia; cuatro han sido disecadas minuciosamente, previa inyección de sus arterias, para encontrar todas sus **arterias nutricias medulares,** éstas serán más tarde diafanizadas; a tres se le han sacado las radiografías de las que se acompañan solamente dos; se han examinado los metacarpianos de diez manos desarmadas correspondientes a cinco sujetos diferentes en edad y sexo, investigando en ellas sus agujeros nutricios a la lupa y colocando en su interior un fino estilete a fin de no incurrir en el error que podría derivar del solo examen visual, el resultado de esta investigación ha sido siempre el mismo y es el que se expresa a continuación: en el **supuesto primer mecarpiano** las veinte veces el agujero nutricio se ha encontrado sobre el **tercio inferior de la cara interna,** más cerca del borde posterior (radiogr. I, II, III, 8; lám. I, 8); en el **segundo** ese orificio se ha encontrado **constantemente** también sobre su cara interna, variando tan sólo su altura, que en la gran mayoría estaba sobre su **tercio superior,** vale decir, más próximo de la base, alguna vez sobre el tercio medio, unas veces más cerca del borde anterior y otras, las menos, más del posterior (radiogr. I, II, III, 9; lám. I, 9); en el **tercero, cuarto y quinto, constantemente** sobre el tercio superior de la cara externa con ligeras variantes que lo aproximaban o lo alejaban del borde anterior (radiogr. I, II, III, 10, 10, 10; lám, I, 10, 10, 10). Debo hacer resaltar la diferencia en la situación del orificio nutricio del **supuesto primer metacarpiano** con respecto a la de los 2.º, 3.º. 4.º y 5.º, en éstos se encuentra sobre el tercio superior, más próximo a su base, en aquel, sobre el tercio inferior, más próximo a su cabeza, es decir de idéntico modo a lo que veremos pasa con las falanges; es este otro carácter que asimila al primer metacarpiano a una falange.

La manera como se efectúa la entrada de la arteria nutricia medular es también diferente según se trate del primer metacarpiano o de los restantes; la oblicuidad del orificio de entrada en los 2.º, 3.º, 4.º y 5.º se orienta **hacia su base** (radiogr. I, II, III, 9, 10, 10, 10; lám. I, 9, 10, 10, 10), en cambio la del primero se dirige **hacia la cabeza** (radiogr. I, II, III, 8; lám. I, 8) lo mismo que sucede en las falanges en donde todos esos orificios se orientan **para la cabeza** o extremo distal, (radiogr. II, 11, 11, 11) es este otro carácter común con el de las falanges.

En el interior del canal medular la **arteria nutricia medular** se divide en dos ramas, una **larga,** la otra **corta**; la primera se **dirige hacia la cabeza de los metacarpianos** (radiogr. I, II, III, 4, 4, 4; lám. I, 4, 4, 4, 4), mientras que la segunda lo hace en **dirección a su base**; se exceptúa de esta regla el **impropiamente denominado primer metacarpiano** cuya rama larga va en direc-

ción a su base, al paso que la corta va hacia su cabeza (radiogr. I, II, III, 8; lám. I, 8) exactamente igual como va a suceder con las falanges (radiogr. II, 11, 11, 11). En mi trabajo sobre "Circulación arterial de los huesos largos", al ocuparme de la circulación de los metacarpianos hice resaltar ese detalle que aportaba un poderoso argumento en favor de los que sostenemos que el llamado primer metacarpiano no es tal, sino que es una falange, argumento que lo conceptúo de gran valor y que viene en apoyo de el de la osificación, que hace tiempo se esgrime para afirmar esa tesis. En la radiografía N.º II puede observarse con grandísima claridad el núcleo de osificación de la base de la primera falange de los 2.º, 3.º y 4.º dedos con su arteria epifisiaria, separado de el del cuerpo por el cartílago de crecimiento (radiogr. II, 12, 12, 12); igual cosa se aprecia en la base del primer metacarpiano, donde el núcleo de la base y su arteria epifisiaria está separado de el del cuerpo por el mismo cartílago de crecimiento (radiogr. II, 14; lám. I, 14). En cambio sobre los metacarpianos, 2.º, 3.º y 4.º es en la cabeza y no en la base donde se observa su núcleo separado de el del cuerpo por el respectivo cartílago de crecimiento (radiogr. II, 13, 13, 13; lám. I, 13, 13, 13, 13), permaneciendo la base en continuidad con el resto del cuerpo con quien forma un solo punto de osificación. Otro detalle de interés en esta radiografía N.º II y a simple título de curiosidad para este caso, lo constituye el hecho de poder precisar muy aproximadamente la edad del sujeto a quien pertenece esa mano; en el segundo metacarpiano hay un principio de fusión del punto de osificación de la cabeza con el del cuerpo, lo mismo sucede con la falange que está a continuación, donde también ha comenzado la fusión entre el núcleo de su base con el del cuerpo, fenómeno que es sabido se inicia alrededor de los 18 a 19 años, es esa justamente la edad, 19 años, del sujeto a quien pertenece esa mano.

En resumen, el llamado primer metacarpiano no es tal, es una falange por tener con ellas los siguientes caracteres comunes: 1.º Igual proceso de osificación, según hace tiempo se ha demostrado por diferentes autores; 2.º Por las comprobaciones que de mis investigaciones resultan y que apoyan esa teoría, ellas son: a) el comportamiento de la arteria nutricia medular, carácter que ya hiciera resaltar en un trabajo anterior y al que hoy agrego; b) origen de ésta arteria igual al de las falanges; c) situación del orificio por el cual esta arteria hace su entrada en el canal medular; d) oblicuidad del mismo. Son todas estas razones, derivadas de la circulación arterial que me inclinan a pensar como ya lo tengo manifestado que **el primer metacarpiano no es tal, es una primer falange.**

CIRCULACION ARTERIAL DE LAS FALANGES DE LA MANO

Con respecto a las falanges sólo haremos notar sus caracteres particulares desde que entrar en detalles sería repetir lo

que antes se ha expuesto. Aquí también existen los cuatro sistemas arteriales: 1.º el **perióstico** proporcionado especialmente por las colaterales palmares de los dedos, nada ofrece de particular; 2.º el **epifisiario**, suministrado por las colaterales de los dedos las que al pasar por los costados de la base de las falanges, en especial el externo, emiten una ramita que penetra en ella dirigiéndose a nutrir su núcleo de osificación; pueden verse muy bien estas ramitas en la radiografía N.º II cuando penetran por el costado externo de la base de las primeras falanges de los 3.º y 4.º dedos; 3.º el **metafisiario** de las 2.ª y 3.ª falanges está asegurado por las colaterales palmares de los dedos, en el de la primera, a más de éste, que es el principal, intervienen las interóseas dorsales cuando están bien desarrolladas y a veces las palmares también, cuando dan un ramo dorsal de cierta categoría; en la radiografía N.º II pueden verse claramente algunas arterias metafisiarias, en especial sobre la primer falange. Como nada hay de especial omitimos su detalle por haberlo ya hecho al ocuparnos del mismo sistema de los metacarpianos; 4.º más importante es el **sistema de la arteria nutricia medular** a cuyo cargo se encuentra principalmente casi toda la irrigación de las falanges; esta arteria, rama de las colaterales palmares de los dedos, obedece a la regla siguiente, lo que no significa que, como toda regla, no haya de tener sus frecuentes excepciones: el sitio de entrada se encuentra **sobre la cara palmar de las falanges, en su tercio inferior y sobre el borde que la limita correspondiente al lado por donde ha entrado la arteria homónima del metacarpiano que les corresponde**, así que en las falanges de los dos primeros dedos ese sitio debe encontrarse sobre el **borde interno** y para las restantes sobre el **externo**; la dirección del orificio de entrada se hace **hacia su extremo distal;** como todas sus congéneres, una vez dentro del canal medular, se dividen en dos ramas, una **corta, larga** la otra, dirigiéndose ésta hacia la base de su falange, mientras que la corta lo hace en dirección a la cabeza. Como se puede comprobar son todos estos caracteres comunes con los del mal llamado primer metacarpiano.

CIRCULACION ARTERIAL DE LOS METATARSIANOS Y SUS FALANGES. CONSIDERACIONES PREVIAS

Poco de nuevo hemos de añadir sobre este tema desde que hay una gran similitud entre la circulación de los metacarpianos, los metatarsianos y sus respectivas falanges, no puede ser de otro modo puesto que tanto las manos como los pies tienen una constitución anatómica muy semejante y las diferencias que existen son derivadas de la diferente función destinada a cada uno, diferencia que se acentúa más en el primer segmento, carpo y tarso, que en los restantes, pudiendo decirse con bastante exactitud que entre el metacarpo y sus falanges y el metatarso y las suyas no hay diferencia fundamental en su constitución y por lo tanto tampoco puede haberla en su circulación, en consecuencia lo que dijimos del primero ha de aplicarse al segundo

con ligeras variantes que hemos de hacer resaltar. El reducido tamaño de las segundas y terceras falanges y aun su frecuente fusión no son motivos suficientes para privarlas de su sistema circulatorio, si bien se encuentra éste muy reducido; a fin de no entrar en repeticiones creemos que para las falanges de los pies se debe aplicar lo que hemos dicho para las de la mano, con la salvedad respecto al sitio de entrada de la **arteria nutricia medular** la que aquí sufre tantas excepciones como para invalidar la regla que para las de las manos enunciara. En consecuencia hemos de ocuparnos tan solo de la circulación arterial de los metatarsianos para evitar repeticiones.

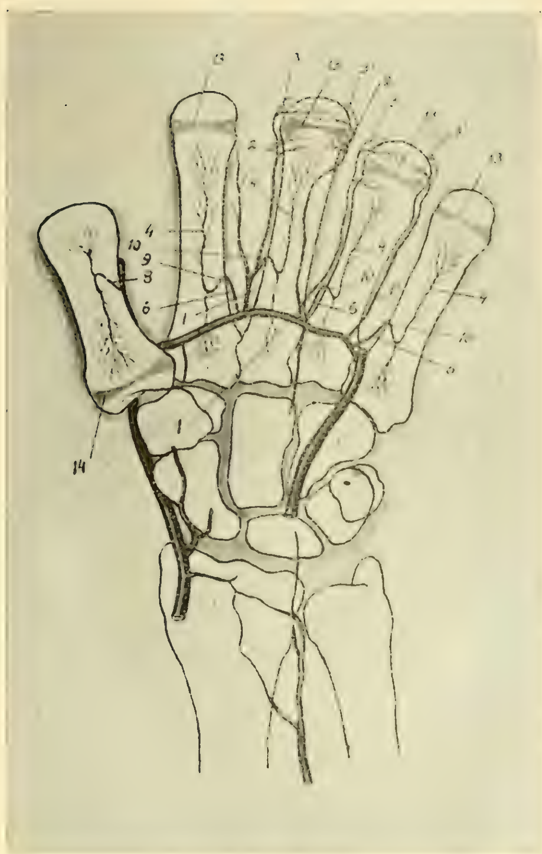
CIRCULACION ARTERIAL DE LOS METATARSIANOS

Encontramos en los metatarsianos los mismos cuatro sistemas arteriales ya mencionados: **el periòstico; el epifisiario; el metafisiario; el de la arteria nutricia medular.** El primero nada ofrece de particular; **el epifisiario** está servido principalmente por las arterias interóseas plantares o sus ramas de división, nacidas del arco plantar y accesoriamente por las interóseas dorsales, ramas del arco dorsal del metatarso, su comportamiento es en todo exactamente igual a lo que digéramos para sus congéneres de la mano, vale decir que al llegar al cuello del metatarsiano cada rama de división de la interósea de colaterales en número de tres, cuatro o más que se denominan **arterias metafisiarias de la cabeza** (radiogr. IV, 2, 2, 2), más adelante se originan las **arterias epifisiarias mayores** (radiogr. IV, 3, 3, 3) y las **menores** (radiogr. IV, 3′, 3′, 3′), igual que en la mano por lo que no insistimos en su descripción.

El **sistema metafisiario** es exactamente igual al de los metacarpianos, así que lo damos por conocido.

El **sistema de la arteria nutricia medular** tampoco tiene mayor diferencia con el de aquellos, debemos aplicar al denominado primer metatarsiano lo que digéramos del pseudo metacarpiano, vale decir, que **ambos son falanges**, las mismas razones los acompañan habiendo ya sido expuestas. Puede observarse (radiogr. IV, 8) la diferencia en el comportamiento de la **arteria nutricia medular** de este pseudo primer metatarsiano con respecto al de los verdaderos, como así su origen, lugar de entrada y orientación (radiogr. IV, 4, 4, 4, 4); lo mismo ha de decirse en lo referente a la arteria epifisiaria (radiogr. IV, 6) que se encuentra en su base, tal cual ha sucedido con el primer metacarpiano. Hay una variante entre el pie y la mano a este respecto y es la **menor constancia en la ubicación** del agujero nutricio de los 2.º, 3.º y 4.º metatarsianos. Se han examinado tres pies diafanizados, de los cuales la radiografía N.º IV pertenece a uno de ellos; tres pies han sido disecados previa inyección de sus arterias; se han sondado con un estilete muy fino 16 pies de esqueletos desarmados pertenecientes a 8 sujetos de sexo y edad diferentes, los resultados son los siguientes: en el primero y quinto metatarsianos el orificio nutricio se ha encontrado cons-

tantemente en el mismo lado, cara externa para el primero e interna para el quinto, lo que quiere decir para éstos no hay variación en este aspecto, pero sí la hay cuando se trata de la altura a que ese orificio se encuentra; en el primero se ha encontrado **constantemente** más próximo a la planta, lo que nos indica que su arteria nutricia medular es suministrada **siempre** por la interósea plantar o la primer perforante; en cambio en el 5.º unas veces se aproxima a la planta, otras al dorso, su arteria viene en el primer caso de la interósea plantar, en el segundo de una interósea dorsal. En los 2.º, 3.º y 4.º este sitio varía no sólo con respecto a la cara sino también en la altura y las diferencias existen no tan sólo en pies de sujetos diferentes sino aun en los del mismo. Los porcentajes obtenidos son: pie izquierdo, 33, 66, 55%, respectivamente; pie derecho, 37, 25, 62%.



LAMINA I:

Igual leyenda que en la radiografía N.º 1 hasta el N.º 10.

13, 13, 13, cartílago de crecimiento de la cabeza de los 2.º, 3.º, 4.º y 5.º metacarpianos.

14, cartílago de crecimiento del pseudo primer metacarpiano.



RADIOGRAFIA N.º 1 (cara palmar).

1, 1, 1,	arterias interóseas palmares.
1', 1',	arteria interósea naciendo directamente del arco palmar profundo.
2, 2, 2,	arterias metafisiarias de la cabeza.
3, 3, 3,	arterias epifisiarias mayores.
3', 3', 3',	arterias epifisiarias menores.
4, 4, 4,	arteria nutricia medular.
5,	arteria metafisiaria de la base.
6,	origen de la arteria nutricia medular en el arco palmar profundo.
7,	origen de la arteria nutricia medular en una rama de división del tronco de la interósea.
8,	sitio de entrada de la arteria nutricia medular en el pseudo primer metacarpiano.
9,	sitio de entrada de la arteria nutricia medular del segundo metacarpiano.
10, 10, 10,	id, id. para los 3.º, 4.º y 5.º metacarpianos.



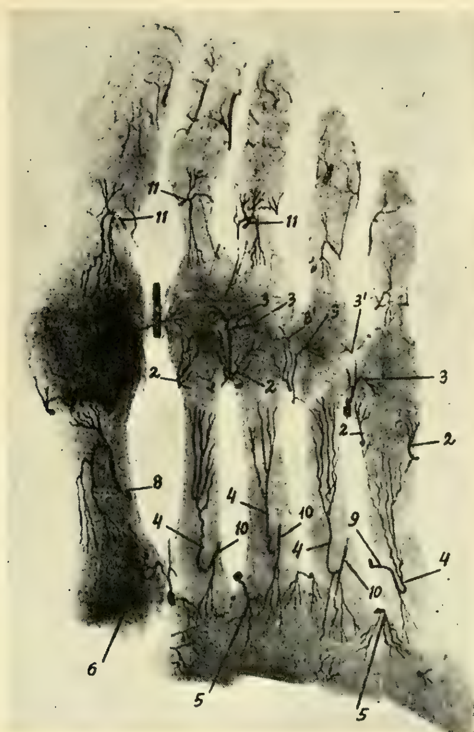
RADIOGRAFIA N.º 2.

2, 2, arterias metafisiarias de la cabeza.
3, 3, arterias epifisiarias mayores.
3', arteria epifisiaria menor.
4, 4, 4, arterias nutricias medulares.
5, 5, 5, arterias metafisiarias de la base.
8, sitio de entrada de la arteria nutricia medular del pseudo primer metacarpiano.
9, sitio de entrada de la arteria nutricia medular del segundo metacarpiano.
10, 10, 10, sitio de entrada de la arteria nutricia medular de los 3.º, 4.º y 5.º metacarpianos.
11, 11, 11, sitio de entrada de la arteria nutricia medular de las falanges.
12, 12, 12, cartílago de crecimiento de la base de las falanges con su arteria epifisiaria.
13, 13, 13, cartílago de crecimiento de la cabeza de los 2.º, 3.º y 4.º metacarpianos.
14, cartílago de crecimiento del primer pseudo metacarpiano con su arteria epifisiaria.



RADIOGRAFIA N.º 3.

Igual leyenda que en la radiografía N.º 1.



RADIOGRAFIA N.º 4.

Metatarsianos y sus falanges.

2, 2, 2, 2,	arterias metafisiarias de la cabeza.
3, 3, 3, 3,	arterias epifisiarias mayores.
3', 3',	arterias epifisiarias menores.
4, 4, 4, 4,	ramas largas de la arteria nutricia medular.
5, 5,	arterias metafisiarias de la base.
8,	entrada de la arteria nutricia medular del pseudo primer metatarsiano.
9,	entrada de la arteria nutricia medular del quinto metatarsiano.
10, 10, 10,	entrada de las arterias nutricias medulares de los 2.º, 3.º y 4.º metatarsianos.
11, 11, 11,	arterias nutricias medulares de las falanges.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof Dr. E. Solervicens

Anastomosis de los nervios intercostales

(Con 6 figuras y 3 gráficos)

por

Enrique Solervicens y Juan Enríquez

(Recibido por la Redacción el 21-IV-44)

Hallazgos frecuentes durante disecciones practicadas en este Instituto sobre la pared costal, nos movieron a realizar este estudio de revisión anatómica sobre los nervios intercostales.

Referente a la anastomosis de los nervios intercostales debemos distinguir aquellas que se verifican con el sistema nervioso simpático y las de estos nervios entre sí o con sus vecinos.

Las anastomosis de los nervios intercostales con el simpático se realizan comunmente por dos rami-comunicantes que forman un triángulo de base en la columna, o bien, una rama anterior y otra posterior entre las que suele correr la arteria.

En cuanto a las anastomosis de los intercostales entre sí, los textos clásicos consultados sólo citan la de los dos primeros y la del duodécimo con el primero lumbar, pero no hemos encontrado sobre ellas estudios detallados a otros niveles de la pared torácica.

Por ser **Gegenbaur** quien les dedica una mayor atención lo citamos en primer término, dice:

"No es raro ver ramas de los nervios torácicos anastomosarse entre ellos, formando asas; las ramas de ciertos nervios intercostales, se unen en efecto en la cara interna de la pared torácica al nervio intercostal siguiente. Esta disposición reemplaza un plexo".

Esta referencia, aunque muy interesante, es vaga y semejantes a ella son las citas de otros autores, como ser **Testut**, quien nos dice:

"Independientemente de los rami-comunicantes indicados más arriba, que unen los nervios intercostales a los ganglios torácicos del gran simpático, algunos nervios intercostales se anastomosan con los intercostales vecinos por pequeños filetes

que cruzan, ya verticalmente, ya oblicuamente, la cara interna de las costillas". Y en "Variedades", agrega:

"Los nervios intercostales se dividen a veces en dos ramos, que corren paralelamente por los espacios intercostales para unirse de nuevo después de un trayecto más o menos largo. Las anastomosis de los nervios intercostales inmediatos no son constantes y están sujetas a gran número de variaciones; se las observa con alguna frecuencia (**W. Krause**) entre el segundo y el cuarto.

La anastomosis del duodécimo nervio intercostal con el primero lumbar es muy variable en su volumen y situación; puede tener lugar a lo largo del borde externo del cuadrado lumbar o también en el espesor de la pared abdominal".

Testut-Latarjet, dice: "Existen a veces filetes que se unen a los nervios intercostales de los espacios próximos cruzando la cara interna de la costilla (**Cruveilhier**)".

Cruveilhier, hablando del duodécimo nervio intercostal, dice: "El ramo abdominal que pertenece al nervio intercostal se dirige horizontalmente de atrás adelante entre el transverso y el oblicuo menor, provee a estos músculos, enviando casi siempre hacia abajo un ramo anastomótico a la rama abdominal del plexo lumbar y penetra en la vaina del músculo recto, donde presenta la misma disposición que hemos indicado para los pares anteriores".

Rauber-Kopsch hace esta referencia: "Anastomosis de los nervios intercostales:

1.—Anastomosis entre las ramas ventrales en los segmentos vecinos al cuerpo vertebral C VIII por el ramo anastomótico del T I; del L I por T XII.

2.—Fuera de las anastomosis entre T I y T II los nervios intercostales sólo raras veces se comunican entre sí. Entre los demás se realizan sin embargo, lo que desde el punto de vista sistemático aparece digno de mención, aquí y allá uniones por fibras finas que parten de un nervio craneal y llegan a uno caudal".

Masse, sólo cita las anastomosis con el simpático y menciona la del duodécimo con el primero lumbar.

El Prof. **Fco. Domínguez**, refiere:

"Los anastomóticos son ramitos que, independientemente de los rami-comunicantes, unen un intercostal a otro, pasando por la cara interna de la costilla que los separa".

En cuanto a **Toldt**, habla sólo de las anastomosis con el gran simpático por intermedio de rami-comunicantes.

Tandler, no dice nada al respecto. **Sappey**, habla de la unión del duodécimo con L I, **Rouviere** no las describe y lo mismo sucede con muchos autores.

Buscando mayor documentación hemos revisado las colecciones del Anatomischer Anzeiger, Anatomischer Bericht, Journal of Anatomy, The Anatomical Journal of Medical Sciences sin encontrar antecedentes acerca de este tema.

En resumen, la revisión de la literatura sólo nos ha permitido obtener datos vagos de las anastomosis entre los nervios intercostales. Aparte de la cita más o menos corriente entre

primero y segundo, y duodécimo y primero lumbar, sólo **Gegenbaur** y **Krause**, citado por **Testut**, dicen generalidades sobre las existencias de estas anastomosis.

MATERIAL Y TECNICA

En nuestras observaciones hemos empleado 15 cadáveres de adulto y 10 de feto a término. Los cadáveres de adultos han sido fijados solamente en formalina al 10% y disecados por nosotros después que los alumnos hicieron sus correspondientes trabajos prácticos; aunque se tomó en todos ellos el cuidado de no repartirles la irrigación ni la inervación de la pared torácica. Los fetos representan el material más fresco y mejor conservado que empleamos en este trabajo; nos fueron cedidos por el Director del Instituto de Anatomía Patológica, el Prof. Dr. **Herzog**, de cuya gentileza estamos muy agradecidos. Dicho material fué primeramente fijado en formalina al 10% durante tres días y luego colocado en alcohol de 90°. Este procedimiento permite una buena conservación del colorido normal, y los nervios contrastan claramente entre los músculos. Para evitar que se desequen durante la disección, es conveniente trasladar la pieza anatómica durante un momento a un depósito de agua y mantener las zonas no ocupadas recubiertas con paños humedecidos.

El método de disección, en los adultos, ha sido el usual para los nervios, recurriendo a la lupa sólo en los momentos difíciles. En los fetos hemos empleado exclusivamente este último procedimiento, a causa de la extrema finura de sus trayectos nerviosos.

También hemos usado dos perros en comprobaciones experimentales de la conducción de estímulos.

VARIEDADES DE ANASTOMOSIS

Las anastomosis entre los nervios intercostales ofrecen marcada variabilidad en cuanto a forma y a número.

Atendiendo a su forma, y para su mejor estudio, resolvimos reunirlas en seis grupos:

1.—Anastomosis longitudinales o en ojal.
2.—Anastomosis intercostal oblicua sencilla.
3.—Anastomosis intercostal en arco.
4.—Tnastomosis intercostal entre ojales (Plexiforme).
5.—Anastomosis intercostal entre ojal y tronco (Plexiforme).
6.—Anastomosis intercostal por intermedio del ramicomunicante.

Entre las del primer grupo existen varias formas. Los aplanamientos que experimentan algunos nervios en las proximidades de la columna podríamos considerarlos ya como una transi-

ción hacia esta forma de anastomosis. Dicho aplanamiento es frecuente de observar entre los intercostales sexto, séptimo y octavo y confiere al nervio el aspecto de una cinta más o menos ancha. Si el nervio, a mayor o menor distancia de la columna, se divide en dos ramas que corriendo paralelamente por el mismo espacio se juntan más adelante, se constituye la anastomosis en ojal o longitudinal, cuyas dimensiones pueden fluctuar desde algunos milímetros hasta ocupar, de atrás adelante, toda la extensión del espacio intercostal.

En la forma de anastomosis intercostal oblicua sencilla, la rama de unión nace a distancia variable de la columna, se dirige hacia abajo y adelante, cruza la cara interna de la costilla adosada al periostio y se echa sobre el nervio subyacente. Referente a la ubicación de estas anastomosis se puede decir en forma general que, del primero al cuarto intercostal están próximas a la columna; del quinto al noveno se alejan de ella hacia la parte media o anterior del espacio y del noveno al último, se las vuelve a encontrar en las proximidades de los cuerpos vertebrales. Por otra parte, esto es también valedero para la mayor parte de los demás tipos de anastomosis encontrados.

El tercer tipo, la anastomosis intercostal en arco, sitúa en los extremos, anterior o posterior, del espacio intercostal. Esta forma es constante entre el undécimo y duodécimo nervio intercostal y entre el duodécimo y primero lumbar.

Por el aspecto plexiforme que confiere a estos nervios merece descripción aparte un tipo de anastomosis oblicua muy frecuente frente a la parte media de los espacios intercostales, y es aquella que suele existir entre los ojales de dos de estos nervios. En los casos en que esta variedad es más frecuente, el aspecto de conjunto de los nervios intercostales en la parte media del tórax es el de un plexo que no desdice en sus complejidades de los que encontramos en la región cervical o lumbar.

También causa la misma impresión la anastomosis oblicua que desde un ojal se dirige hacia el nervio subyacente dividido o no en troncos secundarios.

En algunas disecciones se observa que los ramicomunicantes ascendente y descendente que caen sobre un mismo ganglio simpático, dan la impresión macroscópica de contener también fibras que se conducen como anastomóticas de los intercostales. Estas sospechas se acentúan si reparamos en la forma de anastomosis que es corriente entre el primero y el segundo dorsal, como veremos más adelante. Para dilucidar si existe esta relación entre dos nervios intercostales por anastomosis directa o por vía del simpático sería necesario registrar las corrientes de acción en un nervio intercostal, estimulando al inmediatamente contiguo. Este experimento, previa destrucción medular en la zona correspondiente, sólo puede realizarse in vivo y empleando una vía de acceso posterior, que técnicamente es difícil de utilizar porque el simpático se encuentra en contacto directo con las costillas que deberían resecarse. Debido a esto no nos fué posible sacar conclusiones en la investigación de las corrientes de acción.

Un experimento post mortem en mamíferos es imposible porque los nervios se hacen rápidamente inexitables por la falta de oxígeno, a diferencia de lo que sucede en los poiquilotermos en que la función nerviosa se mantiene durante horas.

CUADRO N.º 1.

FRECUENCIA DE LOS DIFERENTES TIPOS DE ANASTOMOSIS

Lado derecho (22 preparados)

Anastomosis longitudinal	26
Anastomosis intercost. oblicua	60
Anastomosis intercost. en arco	48
Anastomosis intercost. entre ojales	10
Anastomosis intercost. entre ojal y tronco	39
Anastomosis intercost. por rami-comunicante	21

Lado izquierdo (25 preparados)

Anastomosis longitudinal	29
Anastomosis intercost. oblicua	62
Anastomosis intercost. en arco	61
Anastomosis intercost. entre ojales	9
Anastomosis intercost. entre ojal y tronco	46
Anastomosis intercost. por rami-comunicante	29

FRECUENCIA DE LAS ANASTOMOSIS SEGUN EL NERVIO

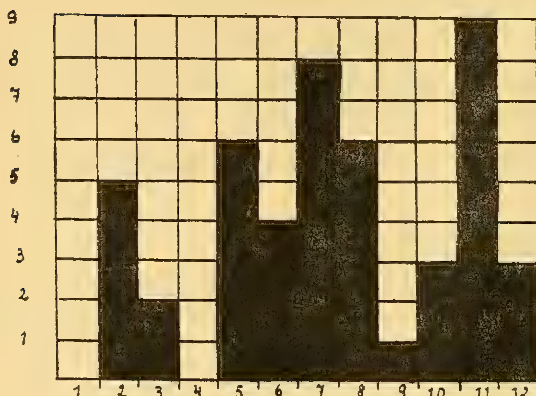
En las disecciones practicadas por nosotros hemos podido pesquisar anastomosis menores de un cuarto de milímetro en los preparados de adultos; y en los de fetos, fibras de más o menos un quinto de milímetro. Algunas fibras, que por ser muy tenues y de recorrido tortuoso, nos han merecido dudas respecto a si son o no anastomóticas, han sido en todo caso desechadas cuando el examen a la lupa no ha sido concluyente. Podemos así estar seguros, de que los porcentajes de frecuencia pudieron haber sido mayores a los que vamos a exponer, con mayor razón si se considera que más de alguna anastomosis debe habernos pasado inadvertida.

Vemos, por los datos bibliográficos recogidos, que hay en los autores marcada tendencia a considerar los nervios intercostales como entidades separadas. Esto, que es exacto para otras especies de la escala zoológica, en las que no encontramos anastomosis entre sus nervios intercostales, no lo podemos aceptar para la especie humana.

La exposición resumida de las anastomosis descubiertas en nuestras observaciones aparece representada en los cuadros adjuntos. En el primero se expresa el número global de anastomosis encontradas en cada preparación, o sea, en cada hemitórax, excluídas las anastomosis longitudinales o en ojal, y en los segundos, la frecuencia de anastomosis para cada par intercostal, considerado en el conjunto de todas las preparaciones.

CUADRO N.º 2.

FRECUENCIA DE LAS ANASTOMOSIS EN 47 PREPARADOS



En el cuadro vemos en columna negra el número de observaciones y en su parte inferior el de nervios anastomosados. No hay preparados con una ni con cuatro anastomosis, en cambio hay nueve con once. Sólo siete preparados tienen menos de cuatro, en tanto que cuarenta presentan sobre este número.

El primer nervio intercostal que representa sólo una parte muy exigua del primero dorsal, se anastomosa con el segundo en 20 observaciones sobre un total de 22, en el hemitórax derecho; y en 24 sobre 25, en el izquierdo. Esto hace una frecuencia global de 93,6% para ambos lados. Es doble en 19 de los preparados y triple en uno solo.

En su disposición más frecuente (38 $\times$ 47) está situada inmediatamente por fuera de los agujeros de conjunción, y hace del segundo intercostal por un tronco común con el rami-comunicante que éste da para el primer ganglio simpático; luego de un corto

trayecto ascendente, el ramo anastomótico y el comunicante, se separan dándole al conjunto la forma de una Y o de una V. Sólo en 4 observaciones estos dos ramos nacen separadamente del segundo intercostal.

Cuando la anastomosis entre primero y segundo es doble o triple, el tipo ya descrito coexiste, con finas formas en asa, ubicadas en la vecindad del borde esternal o, más raramente, oblicuas y situadas en la parte media del recorrido de estos nervios.

El segundo intercostal se anastomosa con el tercero en 15 observaciones sobre un total de 22, en el lado derecho, y en 13 sobre 25, en el izquierdo; lo que hace para el conjunto un porcentaje global de 59,6%. Se presenta doble sólo en tres casos. Sitúan indistintamente en cualquier punto a lo largo del recorrido de esta pareja nerviosa; pero son un poco más frecuentes en la vecindad de la columna que cerca del esternón. La mayor parte de ellos pertenecen a los tipos de anastomosis oblicua y en arco; en dos casos (adulto N.º 9, lado izquierdo y feto N.º 7, lado derecho) se observó el mismo tipo en Y, de anastomosis en conjunto con el rami-comunicante, descrito en el párrafo anterior. Este nervio intercostal presenta en ocasiones la particularidad de correr en el primer espacio intercostal. Ocupa en estos casos, la parte más baja de este espacio y desde aquí envía sus ramificaciones, que cruzan el borde interno de la segunda costilla para llegar al segundo espacio intercostal.

El tercero se anastomosa con el cuarto, en 15 observaciones del lado derecho y en 16, del lado izquierdo. Su frecuencia global para ambos lados es así, de 66% (31 × 47). Existen también tres casos de duplicidad. Sus tipos más frecuentes son las formas oblicua y en esa; sitúan de preferencia en las partes media y anterior del recorrido costal.

El cuarto está anastomosado al nervio siguiente, en 14 observaciones a derecha y 16 a izquierda; lo que hace una frecuencia global de 63,8% (30 × 47). En dos casos aparece doble. Su ubicación predilecta está en la parte media del recorrido intercostal y son por lo general bastante gruesas. Las variedades más frecuentes son, la oblicua con participación de ojales y la oblicua sencilla; sólo por excepción se encuentra el tipo en asa.

El quinto nervio intercostal está anastomosado al sexto en 13 observaciones del hemitórax derecho y también en el mismo número del izquierdo. Su frecuencia global es así de 55,3% (26 × 47). En dos observaciones presenta duplicidad. Su mayor constancia en la ubicación es la parte media del tórax. Predominan aquí notablemente (18 × 47) las anastomosis de aspecto plexiforme, es decir, esos tipos de anastomosis oblicua en que uno o ambos troncos conectados están divididos por una anastomosis longitudinal en forma de ojal. Otros tipos también existen, pero son de frecuencia muy inferior.

El sexto está unido por anastomosis al séptimo en 8 observaciones de cada lado; o sea, con una frecuencia de 34%; sólo en un caso existe duplicidad. Es esta pareja intercostal la que

aparece más pobremente anastomosada en nuestra colección de preparados, y sin embargo, su frecuencia que corresponde más o menos a la tercera parte de ellos, no es tan insignificante como para suponer normal su independencia.

La ubicación de la anastomosis es de ordinario en la parte media o anterior del espacio intercostal y su tipo, muy variable.

El séptimo y el octavo se anastomosan a la derecha en 7 observaciones y a la izquierda en 11. Lo que hace un porcentaje de 38,3% (18 × 47). También aquí predominan las ubicaciones en la parte media o anterior del recorrido costal. No hemos encontrado casos de duplicidad. Las variedades más frecuentes son, el tipo en asa muy fina y cercana al borde esternal y la anastomosis oblicua con participación de ojales.

El octavo está anastomosado al noveno en 11 observaciones del lado derecho y en 14 del izquierdo. Su frecuencia es así de 53,2% (25 × 47). En uno de ellos existe duplicidad.

Sitúa de preferencia frente al tercio medio de la novena costilla y su tipo usual es el plexiforme aunque existe una buena proporción para las formas en asa, y oblicua sencilla.

El noveno y décimo se presentan anastomosados en 12 casos a la derecha y en 14 a la izquierda; su frecuencia es, por lo tanto, de 55,3% (26 × 47). Aparece doble en una observación.

Su situación predominante está en la vecindad de la columna y sus formas predilectas son, la plexiforme, la oblicua sencilla y la en asa.

El décimo está anastomosado al undécimo en 14 observaciones de la derecha y 17 de la izquierda; o sea en un 66% (31 × 47) de ellas. También aquí se encuentran un caso de duplicidad. Están también en la vecindad de la columna, y sólo en uno que otro caso, ocupan la parte media o la anterior del recorrido costal. Existe aquí una clara predominancia de las anastomosis oblicua y en asa; pero también se descubren algunas de tipo plexiforme y otras que nacen por tronco común con el rami-comunicante, tal como la descrita entre el primero y segundo intercostales.

También aquí se encuentran un caso de duplicidad. Están también en la vecindad de la columna y sólo en uno que otro caso ocupan la parte media o la anterior del recorrido costal. Existe aquí una clara predominancia de las anastomosis oblicuas y en asa; pero también se descubren algunas de tipo plexiforme y otras que nacen por tronco común con el rami-comunicante, tal como la descrita entre el primero y segundo intercostales.

Al disecar los rami-comunicantes de esta región, no es raro descubrir una ramita que parte de ellos y desciende cruzando la cabeza de la costilla hasta el paquete vascular suyyacente; tales ramitas, suelen dar también filetes anastomóticos para el nervio de ese espacio.

El undécimo intercostal está anastomosado al duodécimo en 12 observaciones de la derecha y en 18 de la izquierda; con una frecuencia global de 66% (30 × 47).

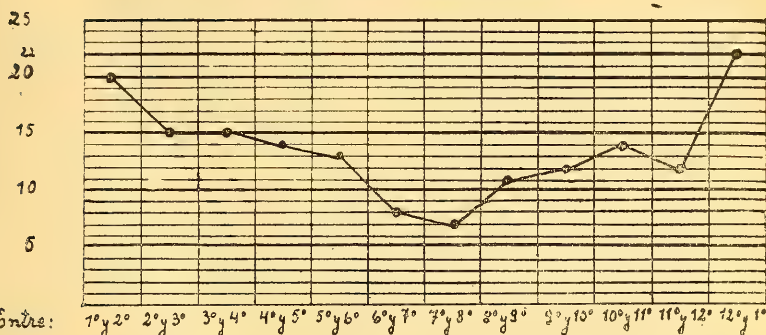
Estos radican, en su casi totalidad, en el extremo posterior del espacio intercostal. Sus tipos más frecuentes son: la forma

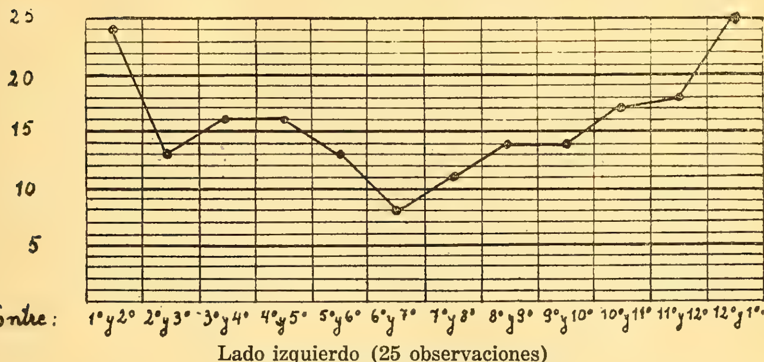
en asa, la oblicua sencilla y la anastomosis en tronco común con el rami-comunicante; excepcionalmente se encuentra el tipo plexiforme.

El duodécimo intercostal aparece en todos nuestros preparados unido al primero lumbar por una anastomosis en asa u oblicua sencilla, situada ordinariamente junto a la columna y recubierta por el músculo psoas.

FRECUENCIA DE LAS ANASTOMOSIS SEGUN LA PAREJA INTERCOSTAL

Lado derecho (22 observaciones)





Lado izquierdo (25 observaciones)

Para elaborar estas curvas sólo se ha tomado en cuenta la existencia de anastomosis y no el hecho de que éstas puedan ser dobles o triples.

CONCLUSIONES

El número de casos que presentamos es en verdad exiguo si pretendemos obtener de ellos conclusiones definitivas pese a lo cual de nuestras observaciones se desprende:

Las anastomosis entre intercostales son más frecuentes de lo que dan a entender las descripciones clásicas y las citas bibliográficas.

Las parejas más anastomosadas son las formadas por primero y segundo intercostales (93,6%) y por duodécimo y primero lumbar (100%).

Se anastomosan en las dos terceras partes de los casos, las parejas constituídas por los nervios tercero y cuarto (66%); cuarto y quinto (63,8%); décimo y undédico (66%); undécimo y duodécimo (66,6%).

Se anastomosan en más de la mitad de los preparados los nervios segundo y tercero (59,6%); quinto y sexto (55,3%; octavo y noveno (53,2%); noveno y décimo (55,3%).

El sitio de menor frecuencia, es la pareja formada por el sexto y séptimo intercostales y éstos están anastomosados en la tercera parte de los casos.

El cuadro de frecuencia demuestra que ésta disminuye desde ambos extremos del tórax hacia la pareja formada por sexto y séptimo; razón por la cual, la curva aparece en su parte media, irregularmente cóncava hacia la máxima.

Haciendo el recuento de la totalidad de las parejas anastomosadas, se obtiene la cifra de 348 que distribuída entre los 47 hemitórax disecados, da una frecuencia de 7,4 parejas anastomosadas en cada uno de ellos como promedio.

La duplicidad de las anastomosis tiene una frecuencia media que calculada en idéntica forma arroja la cifra de 0,7 por preparado.

BIBLIOGRAFIA

Cave, A. J. E.—Anatomischer Bericht, Band 18, Pag. 310. 1930. The Distribution of the first intercostal nerve and its relation to the first sib in: J. Anat. 633, 367-379. 4 Abb. 1929.

Cruveilhier, J.—Traité D'Anatomie Descriptive T. 3. P. 629. 1871.

Domínguez, Fco.—Anatomía Topográfica y Operaciones de Urgencia del Tórax. Salvat Edit. Pág. 84. 1914.

Gegenbaur, C.—Traité D'Anatomie Humaine. Pag. 1058. 1889.

Masse, J. N.—Traité Pratique D'Anatomie Descriptive. Pag. 630. 1858.

Rauber-Kopsch.—Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Abt. 5 und 6 Pag. 271. 1938.

Rouviere, H.—Anatomía Humana Descriptiva y Topográfica. T. 2. Pág. 174. 1926.

Sappey. Ph. C.—Traité D'Anatomie Descriptive. T. 3. Pag. 437. 1872.

Tandler, J.—Tratado de Anatomía Sistemática. T. 4. Pág. 343. 1933.

Testut, L.—Tratado de Anatomía Humana 7a. Ed. T. 3. Pág. 235 y 239. 1922.

Testut-Jacob.—Tratado de Anatomía Topográfica con aplicaciones médico quirúrgicas. 4a. Ed. T. 1. Pág. 931. 1923.

Testut-Latarjet.—Tratado de Anatomía Humana. 8a. Ed. T. 3. Pág. 314. 1931.

Toldt-Hochstetter.—Anatomischer Atlas. T. 3. Pag. 864. 1931.

Vesalius, A.—De Humani Corporis Fabrica. Pag. 334 y sg. 1568.

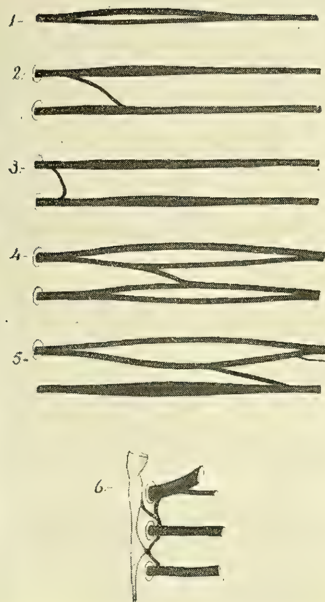


FIG. N.º 1.

(Esquemática)

Variedades de anastomosis: 1. Anastomosis longitudinal o en ojal; 2. Anastomosis oblicua sencilla; 3. Anastomosis en arco o en asa; 4. Anastomosis entre ojales (plexiforme); 5. Anastomosis entre ojal y tronco (plexiforme); 6. Anastomosis en tronco común con el rami-comunicante (variedad normal entre 1- y 2- intercostales).



FIG. N.º 2.

(Fotografía)

Representa un hemitórax de adulto con sus nervios retocados para permitir mayor nitidez. Es una observación que presenta anastomosis entre casi todas sus parejas. Hay tres iguales entre las nuestras.

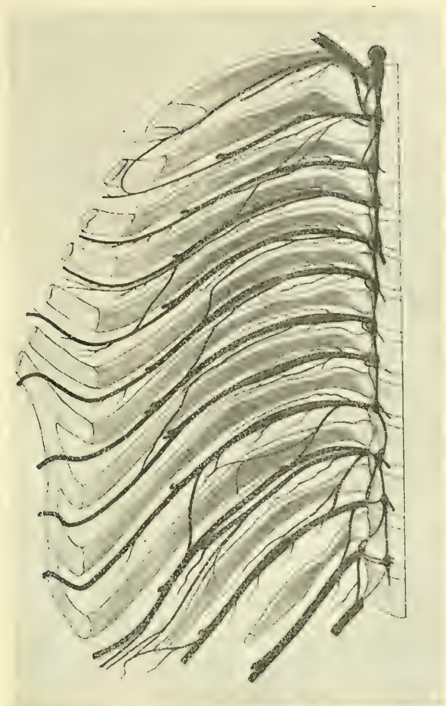


FIG. N.º 3.

Esquema de una observación con anastomosis abundantes, tomado de la observación N.º 16 de adultos.



FIG. N.º 4.

(Fotografía)

Hemitórax de feto retocado para permitir mayor nitidez en la representación de las anastomosis entre las cuales hay varias tan finas como un cabello y no alcanzan a dar una imagen fotográfica clara. -Es de tipo muy anastomosado.

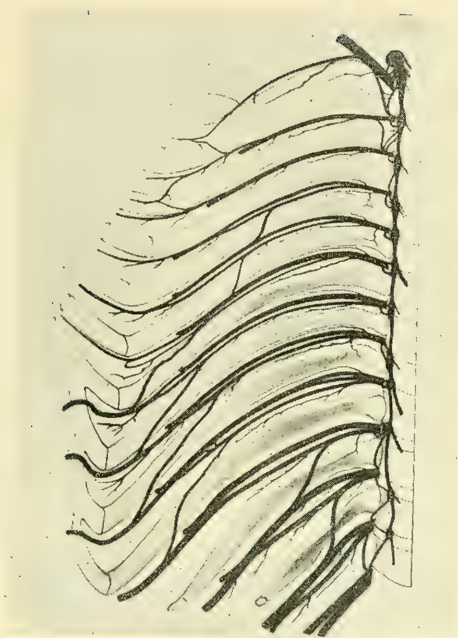


FIG. N.º 5.

Esquema de una observación de feto con anastomosis abundantes. (Obs. N.º 8).



FIG. N.º 6.

(Fotografía)

Observación en feto, con ligero retoque en que existen sólo cinco anastomosis: una del primero al segundo, otra del tercero al cuarto, dos del octavo al noveno y una del duodécimo al primero lumbar.

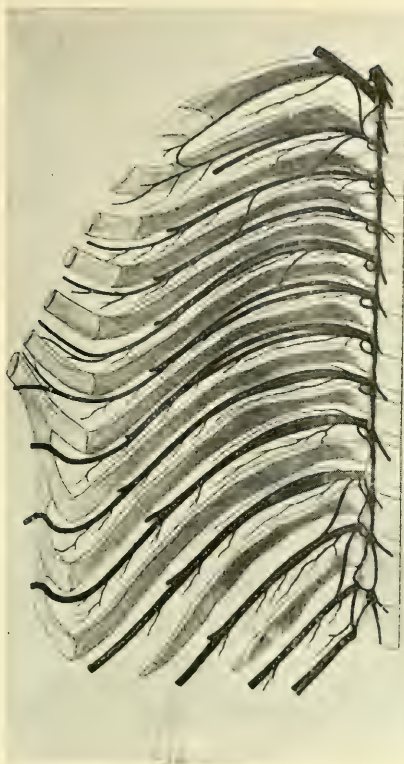


FIG. N.º 7.

Esquema de un tipo ideal que presenta el promedio de 7 a 8 anastomosis que establece este trabajo en sus sitios de mayor frecuencia.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Contribución al estudio del pigmento lipoídico en los ganglios nerviosos periféricos

(Con 6 figuras)

por

Alfredo del Río Martínez

(Recibido por la Redacción el 20–IV–44)

En varios trabajos efectuados en este Instituto durante los últimos años (**Skewes, Herzog, Melo, Schueler, Herzog y Sepúlveda, Emhart**) se ha dado especial importancia al estudio del pigmento lipoídico en el sistema nervioso vegetativo periférico. En general estos autores se han inclinado a la opinión de la mayor parte de los investigadores y creen con ellos que este pigmento es un producto de desgaste análogo a la lipofuscina que existe en muchos órganos internos. **Altschul** es uno de los pocos que suponen que el pigmento lipoídico es una substancia de reserva, pero sin tener ninguna comprobación convincente.

En las células ganglionares se han descrito dos pigmentos: uno de color propio amarillento que se tiñe con los colorantes de los lipoides (Sudan III, Rojo escarlata) y se disuelve en alcohol y éter, y otro pigmento de color café obscuro con afinidad por las sales de plata, que se empalidece en agua oxigenada, y es considerado de naturaleza melanínica.

La estructura química del pigmento lipoídico es todavía muy discutida. **Hueck**, que es uno de los que más se ha preocupado de este asunto, cree en la existencia de un parentesco estrecho entre la lipofuscina y la melanina, y basados en esto **Spiegel** y **Adolf** y **Herzog** han interpretado los distintos pigmentos que se encuentran en el simpático como diferentes formas de una misma substancia, y de igual manera opina **Dide**.

Ultimamente **Bethe** y **Fluck** han demostrado que el pigmento lipoídico del sistema nervioso central se compone de tres fracciones: un núcleo de probable naturaleza proteínica, una substancia soluble en algunos disolventes orgánicos que se tiñe

con los colorantes de los lipoides, y finalmente un pigmento amarillento íntimamente ligado a la substancia fundamental (proteínica). **Altschul** opina que el pigmento lipoídico está formado sólo por dos substancias: una lipoídica y un pigmento.

No ha sido comprobada hasta ahora en forma absoluta la no existencia de un intercambio activo entre las células nerviosas vegetativas y el tejido conjuntivo vascular de los ganglios nerviosos, en analogía al transporte de pigmento por las células de la glía en el sistema nervioso central, aunque ahí en primer término ha sido descrito en condiciones patológicas. Ya habían insistido **Spiegel** y **Adolf** y **Terplan** y después **Herzog** y **Sepúlveda** en la poca frecuencia con que se encuentra pigmento lipoídico dentro de células histiocitarias en el tejido conjuntivo de los ganglios, y muy rara vez dentro de los vasos sanguíneos. Suponiendo que existiera un metabolismo activo de los lipoides, debería encontrarse el pigmento en su camino desde o hacia las células ganglionares en forma más general y con mucha mayor frecuencia. Por otra parte el simple hecho de no haber encontrado una pista constante de este transporte con nuestros métodos tan unilaterales, como son la tinción de Sudán III y de Rojo Escarlata, no nos basta para excluírlo por completo. Así ya **Bielschowsky** y después **Herzog** advirtieron que podría pensarse en que se produjeran formas intermediarias del metabolismo no evidenciables con los métodos corrientes.

Otro punto de importancia nos pareció que hasta ahora no se ha hecho ningún trabajo sistemático sobre el comportamiento de los ganglios del vago, que es el más característico representante del sistema parasimpático, en lo que se refiere al pigmento lipoídico, comparándolo al mismo tiempo con otros ganglios de estructura sensitiva como son los espinales. Falta también por completo un estudio comparativo del pigmento lipoídico en el vago y en el simpático en los mismos individuos.

Intimamente relacionada con la pigmentación de las células nerviosas está la llamada degeneración lipoídica (véase **Spielmeyer**) y por esto es de gran interés saber si las células nerviosas llenas de pigmento pueden llegar a sufrir una atrofia completa, y si ésta es un proceso fisiológico o patológico frecuente.

Herzog y **Sepúlveda** llamaron primero la atención sobre el hecho muy interesante de existir una curiosa relación entre el pigmento lipoídico de las células nerviosas del vago y sus células satélites: se observa de vez en cuando un gran contenido en pigmento en las células capsulares, mientras que las células nerviosas quedan libres de él, y vice-versa. Estas observaciones se refieren solamente a casos aislados, que deben ser controlados en un mayor material, considerando al mismo tiempo los ganglios espinales, el ganglio de Gasser, y algunos ganglios intramurales. **Hechst** y **Nussbaum** hicieron una observación parecida en ganglios simpáticos, y lo explican como una alteración de la actividad de las células capsulares.

Otro punto interesante ha sido buscar una posible relación entre estados de lipemia fisiológica y patológica y los depósitos de pigmento en el sistema nervioso vegetativo.

Finalmente hemos querido extender las experiencias hechas por **Herzog** (comunicación verbal) y otros autores en algunos animales, para saber si los mamíferos presentan los mismos fenómenos que el hombre en cuanto a la existencia del pigmento lipoídico en los ganglios.

Por estos motivos nos hemos propuesto estudiar los distintos problemas pendientes ya aludidos, en un gran material de autopsias humanas y de animales, en la forma que se describe detalladamente en el capítulo siguiente.

INVESTIGACIONES PROPIAS

Nuestro trabajo se ha hecho a base de más de 100 casos, 85 de los cuales corresponden a autopsias humanas practicadas en este Servicio, muchas de ellas personalmente, y los restantes a 11 mamíferos diferentes.

En todos ellos hemos examinado el ganglio nodoso del vago y el ganglio cervical superior del simpático. En 15 casos hemos extendido nuestro estudio a los ganglios espinales y al ganglio de Gasser; en otros hemos controlado también toda la cadena simpática paravertebral y algunos ganglios intramurales del corazón y del apéndice.

Las edades de los casos examinados varían desde fetos prematuros hasta ancianos de 80 años.

Como control de la lipemia fisiológica hemos examinado algunos casos médico-legales de individuos fallecidos accidentalmente poco después de la ingestión de alimentos, y algunos casos de diabetes como ejemplo de lipemia patológica.

Fijación: se ha hecho en todos los casos por el método corriente de formalina al 10%.

Cortes: todos nuestros cortes los hemos hecho en el micrótomo a congelación, cortando los ganglios en sentido longitudinal. Su grosor oscila entre 10 y 20 micrones.

Tinciones: en todos los casos hemos empleado las tinciones de Hematoxilina-Eosina y Hematoxilina-Sudán III.

Hemos usado además otras tinciones para evidenciar las distintas clases de grasas y para estudiar especialmente posibles formas intermediarias de su metabolismo, problema sumamente complejo que hasta ahora no ha sido tratado por los morfólogos. Así para los ácidos grasos empleamos el Sulfato azul de Nilo y la tinción de Fischler. Usamos para tinciones metacromáticas el violeta de cresilo según Nissl, para las sales de hierro el Azul de Berlín, y la tinción de Bielschowsky-Gros para ver la afinidad de los pigmentos con las sales de plata.

Con el fin de estudiar las propiedades birrefringentes de algunas substancias grasas (lipoides, ácidos grasos, colesterina) frente a la luz polarizada, hemos examinado cortes frescos sin teñir con el microscopio de polarización.

Queremos llamar aquí la atención sobre el hecho ya muy conocido de producirse con cierta frecuencia un pigmento artificial llamado pigmento de formalina, que se presenta en forma

de granulitos de color café negruzco y al cual vimos especialmente en los cortes de simpático, en la vecindad o dentro de los vasos sanguíneos. Este pigmento nos molestó bastante en los casos en que pretendíamos buscar cantidades mínimas de pigmento lipoídico dentro o fuera de los vasos. Para evitarlo tuvimos que tratar los cortes con las técnicas especiales de **Verocay** y de **Kardasewitsch**, obteniendo con esta última muy buenos resultados. Los controles fueron hechos con cortes de bazo que presentaban este pigmento, lo que es muy frecuente en este órgano.

Debido al gran material que hemos empleado no nos es posible referirnos a cada uno de los casos en particular, pues ello significaría extender considerablemente este trabajo. Por esto describiremos nuestras observaciones en forma general, citando de paso algún caso de especial interés. Por el mismo motivo no podemos incluir cuadros que abarquen con detalle todo el material utilizado y como ejemplo nos limitaremos a colocar un pequeño cuadro semi-esquemático, que de una idea del procedimiento seguido.

Creemos preferible para facilitar la descripción de nuestras observaciones dividirlas en la forma siguiente: 1.º estudio de los pigmentos del ganglio nodoso del vago (que hemos elegido como representante del parasimpático); 2.º estudio comparativo del pigmento del vago con el del simpático, ganglios espinales, ganglio de Gasser y algunos ganglios intramurales; 3.º relación del pigmento con la lipemia fisiológica y patológica; 4.º pigmentos de los ganglios de algunos animales.

CUADRO

N.º	Sexo	Edad	Diagnóstico	Ganglio	cél. ganglion.		cél. caps.	intersticio pigmento	
					pig. lip.	pig. melan.	pig. lip.	no lip.	lipoid.
441/43	♀	65	Ateroesclerosis	cerv. sup.	++	++	—	—	—
			gener.	nodoso	++	—	++	+	+
			Neumonia.	espinal	++	+++	+	+	—
				Gasser	++	++	—	—	—
6/44 M. L.	♂	39	Cirrosis hepática.	cerv. sup.	++	++	—	—	—
				nodoso	++	—	+	+	—
				espinal	++	+	+	++	—
				Gasser	++	++	—	+	—
25/44	♂	51	Tuberculosis pul-	cerv. sup.	++	+	—	—	—
			monar. Mal de	nodoso	+++	—	+	+	—
			Pott.	espinal	++	++	—	+	—
				Gasser	++	+	—	+	—
30/44	♂	44	Mesaortitis sifilí-	cerv. sup.	+++	++	+	+	—
			tica. Insuficiencia	nodoso	+++	—	+++	+++	+
			cardíaca.	espinal	+++	+++	—	++	—
				Gasser	+++	++	—	+	—
31/44	♂	80	Hipertrofia pros-	cerv. sup.	+++	++	+	+	+
			tática. Infección	nodoso	+++	—	+++	+++	+
			urinaria.	espinal	+++	+++	+	++	—
				Gasser	++	+	—	+	—
40/44	♂	68	Gangrena diabé-	cerv. sup.	++	+	+	+	—
			tica. Flemón	nodoso	+++	—	+++	++	+
			muslo.	espinal	++	++	+	+++	—
				Gasser	++	+	—	+	—
46/44	♂	69	Hipertrofia pros-	cerv. sup.	++	+++	—	+	—
			tática. Pericisti-	nodoso	+++	—	++	+++	—
			tis flemonosa.	espinal	++	++	—	++	—
				Gasser	++	+	—	+	—

I. Pigmento del ganglio nodoso del vago

a) **Células ganglionares:** sólo hemos observado en las células nerviosas del ganglio nodoso del vago, pigmento de naturaleza lipoídica, no habiendo encontrado jamás el pigmento melánico que ha sido descrito en el simpático. Esto último es un hecho ya conocido sobre el que ha insistido **Melo.**

El pigmento se presenta como sabemos en forma de finos gránulos amarillentos teñidos de color anaranjado con el Sudán III.

En general el pigmento adopta dentro de las células una distribución parecida a la que ha descrito **Skewes** para el pigmento en el simpático; nos ha parecido también, de acuerdo con lo observado por este autor, que la forma más frecuente es la de una media luna situada en el extremo celular opuesto al núcleo, con la concavidad mirando hacia éste. Otra forma frecuente es como una delgada herradura situada a lo largo de los bordes de la célula. También lo hemos visto en muchos casos depositado en el cono de origen del cilindro-eje, y como éste no se tiñe con los métodos corrientes, puede inducir a error por parecer que el pigmento se insinúa a través de la cápsula dando la impresión que va emigrando hacia el intersticio.

Dentro de nuestro material hemos incluído varios casos de **fetos prematuros y recién nacidos**, para tener así una visión más amplia en lo que se refiere a su relación con las distintas edades. En los fetos y recién nacidos se encuentra en muy pequeña cantidad y aun falta por completo en algunos casos, cuando existe es sólo en una que otra célula con pocas granulaciones débilmente coloreadas de anaranjado. En todas nuestras preparaciones lo hemos visto aumentar en forma paralela a la edad: escaso en la juventud, se hace constante y existe en gran cantidad a partir de los 40 años; aparecen primero las granulaciones como una delgada capa adosada al borde celular, aumentando después en extensión y profundidad.

No hemos encontrado diferencia alguna con respecto al sexo.

De especial interés nos ha parecido la relación que pudiera tener la cantidad de pigmento con las distintas enfermedades. Entre ellas nos hemos preocupado de las enfermedades caquectizantes por considerar casi todos los autores que han estudiado el simpático que el pigmento aumenta considerablemente en estas afecciones. Contamos con varios casos de individuos jóvenes, todos ellos menores de 25 años, que han fallecido por caquexia consecutiva a tuberculosis pulmonar crónica, y un caso (el N.º 49) de un sujeto de 23 años cuya causa de muerte fué una caquexia consecutiva a cicatrices estenosantes del esófago y píloro, por ingestión de álcalis. En ninguno de ellos hemos visto un aumento franco del pigmento. En esto estamos de acuerdo con **Emhart** que estudió en este Instituto la participación de los ganglios del vago en la tuberculosis pulmonar y laríngea, y que en el capítulo pertinente dice que en los casos más acentuados de tuberculosis encontró sólo un discreto aumento del pigmento. Igual criterio sustenta **Melo.**

Las enfermedades infecciosas, (8 casos), entre las cuales predominan en nuestro material los casos de tifus exantemático, no parecen tampoco tener influencia en cuanto a la cantidad de pigmento. En cambio es abundante en los ateroescleróticos, pero es necesario considerar que éstos son todos de edad avanzada (en nuestras observaciones son todos mayores de 55 años) debiendo atribuírse entonces a esta causa la mayor pigmentación.

En 12 casos médico-legales que nos han servido como control por tratarse de individuos fallecidos accidentalmente (traumatismos, heridas a bala, ahorcamiento, etc.), y en los cuales no se encontraron lesiones orgánicas importantes preexistentes al accidente, la cantidad de pigmento se halla en proporciones parecidas a las de otros casos de la misma edad que eran portadores de graves afecciones crónicas. En otras palabras no se notan diferencias entre individuos de la misma edad, sea cuales fueren las lesiones orgánicas que presenten.

b) **Células capsulares:** el pigmento lipoídico se encuentra dentro de las células capsulares en forma de pequeñas gotitas que rodean al núcleo. Su cantidad y frecuencia está también en general de acuerdo con la edad, aumentando francamente a medida que pasan los años. No hemos visto pigmento en las células capsulares de fetos ni recién nacidos, y aun en casos de niños de 1, 2, 5 y 12 años lo encontramos sólo con extraordinaria dificultad. En todo caso se presenta el pigmento con mucho menos frecuencia en las células satélites que en las células ganglionares mismas.

Tampoco hemos podido constatar una relación clara entre el depósito de granulaciones lipoídicas en las capsulares y las distintas enfermedades. Examinamos con cuidado los casos de enfermedades infecciosas sin observar aumento especial del pigmento lipoídico, en lo que estamos de acuerdo con **Terplan, Wohlwill** y **Herzog** que estudiaron estas mismas enfermedades en el simpático. En todos nuestros casos siempre el pigmento guarda estrecha relación con la edad, independientemente de la enfermedad que los aquejara; así, por ejemplo, en el caso 18, que corresponde a una mujer de 45 años fallecida por tifus exantemático, hay bastante pigmento en las capsulares, lo que hemos representado en el cuadro correspondiente por tres cruces; por el contrario el caso 20, un joven de 25 años, cuya causa de muerte fué también un exantemático, sólo lo hemos marcado con una cruz por la escasa cantidad de pigmento que contenían sus satélites.

De los ateroescleróticos podemos decir lo mismo que hemos anotado con respecto al pigmento en las células nerviosas, o sea, que el aumento en estos individuos se debe atribuir en primer término a la edad avanzada.

Varios hechos de interés hemos observado en lo que se refiere a la distribución del pigmento en las capsulares y su relación con el pigmento en las células ganglionares correspondientes. En primer lugar nos ha llamado la atención el hecho descrito por **Herzog** y **Sepúlveda**, y al cual nos hemos referido en la introducción: con cierta frecuencia se observan células

ganglionares sin granulaciones lipoídicas cuyas capsulares están llenas de pigmento, y cerca de las cuales hay otras células nerviosas con bastante pigmento y cuyas capsulares están totalmente desprovistas de él. Además de comprobar esto en repetidas ocasiones, hemos constatado que se encuentra con máxima frecuencia y cantidad pigmento lipoídico en células capsulares que rodean a células ganglionares de pequeño tamaño (Fig. 1), mientras que las células grandes pocas veces contienen pigmento en sus capsulares, y en todo caso en muy escasa cantidad. Este hecho lo hemos visto repetirse con regularidad en todos nuestros casos. Es frecuente también ver en un mismo campo microscópico varias de estas células pequeñas reunidas en grupos o formando filas.

Por ser más evidente este fenómeno en individuos de edad avanzada podrían interpretarse esas células pequeñas llenas de pigmento en sus satélites como un signo de la llamada degeneración lipoídica y si así fuera debería existir una cantidad mucho mayor de células pequeñas en los ancianos.

Para comprobar si esto era efectivo elegimos 10 casos de individuos jóvenes, menores de 20 años, y otros 10 casos de sujetos mayores de 50 años. En cada uno de ellos examinamos con 252 aumentos 10 campos microscópicos tomados al azar, contando el número de células pequeñas, medianas y grandes, calculando en seguida los promedios correspondientes. Debemos hacer notar aquí que las células nerviosas del ganglio nodoso del vago fueron medidas por **Melo**, quien determinó que su diámetro oscila entre 18 y 20 micrones para las pequeñas y 60 y 72 micrones para las grandes.

En total examinamos 100 campos en jóvenes y otros 100 en viejos, con los siguientes resultados:

	jóvenes		viejos
células grandes:	225 = 25 %	—	180 = 21,68%
células medianas:	285 = 31.66%	—	242 = 29,15%
células pequeñas:	390 = 43,33%	—	408 = 49,15%
	900 células		830 células

Como se puede apreciar existen sólo pequeñas diferencias que no pueden tener mayor importancia, ya que variaciones de un 3% o 4% son prácticamente despreciables.

El distinto resultado obtenido en el número total de células examinadas (900 en sujetos jóvenes y 830 en viejos) debe ser atribuído al hecho señalado por **Melo**, y que nosotros hemos comprobado en repetidas ocasiones: a medida que aumenta la edad aumenta el tejido conjuntivo intersticial que separa las células, lo que hace disminuir el número de éstas por campo; en cambio en los fetos e individuos jóvenes el tejido conjuntivo intersticial es escaso, viéndose las filas de células nerviosas unas al lado de otras, separadas apenas por algunas fibras conjuntivas.

Otro signo que habla en contra de la posibilidad que las células pequeñas se deban a la atrofia, es la ausencia de reacción

capsular. Es sabido que el organismo tiende siempre a rellenar los espacios que han dejado de ser ocupados por parénquima noble, y si las células ganglionares hubieran disminuído de tamaño, no debería faltar la correspondiente proliferación capsular, que no hemos visto en nuestras preparaciones.

c) **Intersticio:** queremos referirnos en primer término a un pigmento que hemos observado en el espacio intersticial del ganglio nodoso del vago, y que hasta ahora no ha sido descrito por ningún investigador.

Se ve este pigmento en forma de finas granulaciones de color propio amarillo-verdoso o amarillo-café, de aspecto transparente, que se agrupan alrededor de un núcleo redondeado o fusiforme teñido de azul con la hematoxilina (Fig. 2). Al parecer están incluídas dentro de células alargadas o estrelladas que por su forma parecen histiocitos; se sitúan por lo general paralelamente al eje mayor del ganglio, sin que sea esto una regla absoluta. Su localización preferida, o por lo menos donde se observa mejor, son las zonas donde la estructura ganglionar es más laxa y hay más tejido conjuntivo, también se ve en la cápsula conjuntival que rodea al ganglio. A veces está muy cerca de las células nerviosas pero nunca lo hemos visto en franca relación con ellas, ni tampoco es más abundante cerca de los vasos sanguíneos, suele verse además en la vecindad de los haces nerviosos.

Este pigmento conserva siempre su color propio, no se tiñe con el Sudán III ni con el Rojo Escarlata, pareciendo por lo tanto no ser de naturaleza lipoídica. A pesar de esto insistimos con el Sudán III, aumentando el tiempo de tinción hasta 24 horas, y usando el Sudán modificado según recomienda **Hueck** con agua destilada, sin obtener mejores resultados.

Pensamos entonces que pudiera tratarse de alguna fase del metabolismo lipoídico, e intentamos las tinciones propias de los ácidos grasos y sus combinaciones, usando la técnica de **Fischler** y el Sulfato Azul de Nilo, sin lograr tampoco el objeto deseado. Debemos advertir que son estas tinciones poco seguras y no completamente específicas.

Ensayamos después el Azul de Berlín por si en su composición entrasen sales de fierro, y el cresil violeta según Nissl para provocar una posible reacción metacromática, como sucede con los gránulos de las células cebadas. Examinamos finalmente algunos casos con el método de Bielschowsky-Gros para comprobar una posible afinidad por las sales de plata, como es frecuente en la melanina.

A pesar de hacer repetidos ensayos con cada uno de estos métodos, variando los tiempos de tinción, de pasaje por alcoholes, etc., no nos fué posible lograr nuestro propósito de teñir este pigmento no lipoídico que en todos los casos conservó su color propio, variando ligeramente su tonalidad de acuerdo con el color de fondo de la tinción empleada. Así, por ejemplo, con el Sulfato Azul de Nilo toma un tinte verde-azulejo, que es el mismo de las células y del pigmento lipoídico.

Estudiamos también el comportamiento de este pigmento frente a la luz polarizada. Elegimos varios cortes sin teñir de los casos en que era más abundante y los examinamos con el microscopio de polarización. Después de una minuciosa observación, sólo vimos birrefringencia en las fibras de mielina, pero no la pudimos constatar en el pigmento intersticial no lipoídico ni tampoco en el pigmento lipoídico de las células nerviosas ni de las capsulares.

Examinamos por último su solubilidad frente a los disolventes más comunes empleados en los laboratorios para tratar las substancias grasas. Colocamos cortes sin teñir en alcohol de 90°, en alcohol absoluto, en acetona, en éter, álcalis, ácidos y agua oxigenada durante tres horas y los teñimos en seguida con hematoxilina-sudán, previo lavado abundante en agua destilada. En todos los casos se conservó el pigmento sin variaciones. Nos llamó la atención que tampoco se disolvió completamente el pigmento lipoídico, que sólo empalideció ligeramente, especialmente en acetona.

El pigmento intersticial no lipoídico se presentó con bastante frecuencia, pues lo observamos más o menos en el 80% de los casos estudiados. Parece guardar cierta relación con la edad, pues los casos en que se vió en mayor cantidad pertenecían todos a individuos de más de 35 años, pero también lo vimos en escasa cantidad en sujetos de 50 a 60 años. La mayoría de los casos en que no lo encontramos pertenecían a niños y adolescentes cuyas edades fluctuaban entre un año y medio y 18 años; pero tampoco existía en los casos 24 y 33, que corresponden a un hombre de 67 años y a una mujer de 70, cuyas enfermedades principales fueron respectivamente adenoma prostático con infección urinaria y ateroesclerosis generalizada con reblandecimiento cerebral.

Como se puede apreciar, y a pesar de tener nosotros el convencimiento más o menos firme de que la cantidad de pigmento no lipoídico guarda relación con la edad, hay hechos contradictorios que no nos permiten aun establecer reglas seguras.

No hay variación en lo que se refiere al sexo.

Buscamos también una posible relación cuantitativa entre este pigmento de color propio y el pigmento lipoídico. En casi todos los casos en que hay abundantes granulaciones lipoídicas en las células nerviosas y en las células capsulares, hay también gran cantidad de pigmento no lipoídico. Esto podría deberse al hecho que ya hemos anotado de guardar todos ellos relación con la edad. No encontramos aquí tampoco una regla fija, pues en los casos 8, 18, 24, 29 y 33 hay gran cantidad de pigmento lipoídico tanto en las células nerviosas como en las capsulares y el pigmento intersticial no lipoídico es escaso o no existe. Son estos últimos casos todos mayores de 40 años y fallecidos a causa de diversas afecciones.

Nos parece poco probable que este pigmento tenga alguna relación con los distintos cuadros patológicos, pues lo hemos visto en las más diversas enfermedades incluso en casos médicolegales que no tenían otras lesiones fuera del traumatismo cau-

sante de la muerte (por ejemplo suicidio por ahorcamiento en un hombre de 35 años).

Refiriéndonos ahora al pigmento intersticial lipoídico, debemos decir que sólo en contadas ocasiones hemos podido comprobar la existencia de granulaciones lipoídicas en el intersticio, estando en esto de acuerdo con otros autores. Debemos advertir que muchas veces no es fácil decidir si las granulaciones lipoídicas que se ven en el intersticio deben o no ser interpretadas como incluídas en células intersticiales; suelen corresponder en realidad a pigmento de células capsulares que han sido cortadas tangencialmente de modo que se ven varias células pequeñas con pigmento lipoídico (Fig. 3) que a primera vista inclinan a pensar en células del intersticio y sólo después de una observación atenta y minuciosa es posible distinguirlas.

Se ven granulaciones lipoídicas en células histiocitarias (Fig. 4), pero en forma aislada, esporádica, sin que nos haya sido posible establecer al respecto ninguna relación más o menos constante. En el caso 29, una mujer de 50 años fallecida por insuficiencia cardíaca aguda, se ven en el intersticio células redondas grandes, con núcleo excéntrico, repletas de granulaciones lipoídicas.

No hemos visto estas células histiocitarias muy cerca de los vasos sanguíneos, en cuyas paredes observamos, sin embargo, aisladamente pequeñas cantidades de pigmento lipoídico.

II. Estudio comparativo del pigmento del ganglio nodoso con el de los ganglios cervical superior, espinales, de Gasser e intramurales.

Consideramos de sumo interés hacer un estudio comparativo sistemático de los pigmentos de diversos ganglios de un mismo individuo, pues hasta ahora los autores se han limitado a estudiar uno u otro ganglio sin hacer un control ordenado de los restantes. Nosotros hemos escogido el ganglio cervical superior, el ganglio nodoso del vago, los ganglios espinales y el ganglio de Gasser en 15 sujetos cuyas edades varían entre 44 y 80 años (para detalles ver cuadro), además estudiamos algunos casos de ganglios intracardíacos y del apéndice.

a) **Células ganglionares:** El pigmento lipoídico en las células ganglionares se encuentra en proporciones muy parecidas en los cuatro ganglios, aunque da la impresión de ser algo más abundante en el nodoso y en los espinales, lo que quizás se deba al mayor tamaño de las células nerviosas de éstos.

Lubimoff, de Castro y **Zeglio** han visto el pigmento en el simpático ya desde el 6.º y 7.º mes de la vida intrauterina, nosotros no hemos tenido esa suerte, seguramente por haber examinado muy pocos casos de fetos prematuros.

Contrariamente a lo que ocurre con el pigmento lipoídico, el **pigmento melánico** presenta variaciones bien marcadas y constantes entre los cuatro ganglios. Desde luego falta por completo, como ya lo hemos dicho, en el ganglio nodoso, hemos exa-

minado éste en 85 casos y no lo hemos visto en ninguno de ellos. En los tres restantes se halla con regularidad, siendo algo más abundante en los ganglios espinales, salvo en el caso 6/44 médico-legal en que apenas se observa en una que otra célula. El pigmento melánico en los ganglios espinales se acumula de preferencia alrededor del núcleo ocultándolo por completo, o lo que es aún más frecuente, se dispone en forma de anillo en el centro del cual se destaca en tono más claro el núcleo. Nos ha parecido que el pigmento melánico en los ganglios espinales se sitúa por lo general en las células pequeñas, conteniendo las células grandes casi exclusivamente pigmento lipoídico.

Los ganglios espinales contienen también de vez en cuando un pigmento amarillo citrino muy claro que no se tiñe con el Sudán III y que es igual al que ha sido descrito por **Herzog, Hechst** y **Nussbaum** en el simpático, interpretándolo como una fase que precede a la Sudanófila.

b) **Células capsulares:** Sin duda alguna es el ganglio nodoso del vago el que presenta con mayor regularidad y frecuencia granulaciones lipoídicas en sus satélites. A este respecto nos remitimos al capítulo correspondiente. De los otros ganglios, observamos pigmento en las células capsulares del cervical superior y de los espinales, pero siempre en forma muy aislada, en lo que concordamos con **Skewes** que en su trabajo sobre los pigmentos del simpático afirma que lo ha encontrado en muy rara ocasión y en escasa cantidad. En el ganglio de Gasser no nos ha tocado ver pigmento en las capsulares de ninguno de los casos estudiados.

Terplan encontró aumento del pigmento en las células satélites del simpático en los ateroescleróticos, lo que no hemos observado. Tampoco notamos aumento del pigmento en las enfermedades infecciosas.

No hemos visto en ningún caso pigmento melánico en las satélites, hecho que por lo demás debe ser muy poco frecuente ya que sólo **Wohlwill** y recientemente **Herzog** lo han descrito en esta localización y en casos aislados.

c) **Intersticio:** Nos hemos referido ya en páginas anteriores a un **pigmento** hasta ahora desconocido que no reacciona con el Sudán III y que hemos descrito en el espacio intersticial del ganglio nodoso. Este mismo pigmento se suele presentar en el **ganglio cervical superior** pero siempre en muy escasa cantidad y en forma mucho menos constante que en el ganglio nodoso, debiendo ser buscado minuciosamente.

En los **ganglios espinales** y el **ganglio de Gasser** hemos observado también un pigmento intersticial que no se tiñe con Sudán III, de color más bien café, de una tonalidad muy parecida al pigmento melánico que existe en esos ganglios. Se sitúa de preferencia en forma de bandas en la cápsula conjuntival que rodea al ganglio inmediatamente por fuera de éste, y en los delgados tabiques fibrosos intraganglionares (Fig. 5 y 6). En algunas ocasiones se ve muy cerca de las células ganglionares, casi adosado a las células satélites. No parece existir gran relación entre la cantidad de pigmento que se encuentra en la cápsula

conjuntival que rodea al ganglio y la cantidad de pigmento intraganglionar, en algunos casos el pigmento "externo" es muy abundante y en el interior del ganglio se ve sólo en contados puntos. Es más abundante este pigmento en los ganglios espinales que en el ganglio de Gasser.

Para conocer su naturaleza hicimos varias reacciones, como el Azul de Berlín y el nitrato de plata, sin lograr teñirlo. Tampoco se mostró sensible a los ácidos ni álcalis (HCl y KOH) ni al agua oxigenada.

En algunos casos examinamos los **ganglios intramurales** del corazón y del apéndice. A pesar de hacerlo en un pequeño número de individuos, podemos decir que el pigmento lipoídico es en general menos abundante que en los ganglios simpáticos grandes. Observamos pigmento melánico sólo en los ganglios intracardíacos, no lo vimos en los pocos casos de apéndice vermicular. En uno que otro corte de los cuatro ganglios examinados, y en forma que pudiéramos llamar casual, hemos visto granulaciones de pigmento lipoídico en células del intersticio.

Finalmente queremos referirnos a un punto que no está aún bien resuelto, cual es el de la diferencia cuantitativa de pigmentación entre los diversos ganglios simpáticos grandes. **Spiegel** y **Adolf** y **Herzog** (en **L. R. Müller**) sostienen que por lo general son los ganglios cervicales superiores los más intensamente pigmentados. Por el contrario **de Castro** (en **W. Penfield**) dice que los ganglios lumbares son más ricos en pigmento que los dorsales, y éstos más que los cervicales, en otras palabras el pigmento aumentaría de abajo arriba.

Sacamos en varios casos toda la cadena simpática, eligiendo individuos de edad avanzada en los que se nota mejor la pigmentación, y estudiamos sistemáticamente el ganglio cervical superior, el estrellado, y ganglios de las cadenas torácica y lumbar. Nuestra impresión es que los ganglios cervicales superiores son en forma discreta más ricos en pigmento lipoídico; en cuanto al pigmento melánico nos ha llamado la atención que es mucho más abundante en el ganglio cervical superior que en los demás ganglios simpáticos grandes. No nos pareció que hubieran diferencias entre los restantes ganglios.

III. El pigmento lipoídico en relación con la lipemia

Uno de los puntos que nos propusimos investigar al iniciar este trabajo era el de buscar una posible relación entre los depósitos de pigmento en los ganglios nerviosos periféricos y estados de lipemia, tanto fisiológica como patológica.

Para los estados de **lipemia fisiológica** nos basamos principalmente en los casos médico-legales, en los cuales se podía esperar un mejor resultado en este sentido, por sobrevenir la muerte en muchos de ellos bruscamente y poco después de la ingestión de alimentos, lo que no ocurre por lo general en los enfermos de Hospital. Nos preocupamos en la mesa de autopsias de revi-

sar con cuidado el contenido gastro-intestinal, como antecedente de la probable lipemia.

En los cortes de casos con lipemia se observa dentro de los vasos sanguíneos el suero teñido de color rosado más o menos intenso, y conteniendo algunas veces finas gotitas de grasa. En nuestro material contamos con 8 casos manifiestos de lipemia habiendo encontrado en la mayoría de ellos contenido gastro-intestinal alimenticio más o menos abundante. Las edades fluctúan entre 28 y 55 años.

El contenido en granulaciones lipoídicas en las células ganglionares corresponde en todos los casos a la edad, e igual cosa puede decirse de las células capsulares. El pigmento intersticial no lipoídico se comporta en forma más caprichosa, lo que no nos debe extrañar, pues ya hemos visto las grandes variaciones de este pigmento. Pigmento intersticial lipoídico sólo vimos en tres casos.

En cuanto a la lipemia patológica, sólo contamos para su estudio con tres casos de diabetes comprobada clínicamente, todos ellos fallecidos a causa de complicaciones; no nos fué posible estudiar como hubiéramos deseado algún caso de coma diabético, lo que hizo **Herzog** en 15 casos, llegando a los mismos resultados que nosotros. Las edades de los casos estudiados son de 55, 59 y 68 años; en todos hay bastante pigmento lipoídico en sus diversas localizaciones ya conocidas, aunque en mayor cantidad que en otros sujetos de la misma edad.

En resumen y a pesar de no atrevernos a deducir conclusiones definitivas por la escasez de material empleado, tenemos la impresión que no existe una dependencia directa entre la cantidad de pigmento y los estados de lipemia, ya sea ésta fisiológica o patológica, pues si bien hay bastante pigmento en los casos estudiados, no es mayor que la que estamos acostumbrados a ver en individuos de la misma edad.

IV. **Pigmento en algunos animales**

Estudiamos finalmente los ganglios nerviosos periféricos de algunos animales, especialmente mamíferos, con el objeto de comprobar si existe en ellos alguna analogía con el hombre en lo que se refiere a la existencia y distribución cuantitativa y cualitativa del pigmento. Logramos reunir ganglios de los siguientes animales: mono, oso, caballo, vacuno, oveja, guanaco, cerdo, perro, gato, conejo y ratón. En algunos casos, por ejemplo, mono y oso, por razones obvias sólo pudimos conseguir un caso, en los otros estudiamos varios de cada uno. Además agregamos los estudios hechos por **Schueler** en este Instituto sobre los ganglios de la rana chilena, y de él hemos tomado los datos pertinentes.

Desgraciadamente no nos fué posible controlar en todos los casos ambos sistemas, es decir, ganglios simpáticos y el ganglio nodoso. A pesar de esto creemos haber obtenido una idea de conjunto que era lo que nos proponíamos.

En los mamíferos pequeños como ratón y gato y aun en cerdos y ovejas no hemos observado pigmento melánico, y el lipoídico existe en muy pequeñas cantidades o no se encuentra. Aumenta este último pero siempre en forma discreta en los perros y rumiantes para hacerse francamente frecuente en los solípedos y en un caso obtenido casualmente de ganglio cervical superior de un oso. En los ganglios nodosos de algunos perros viejos el pigmento lipoídico es más abundante, pareciendo entonces que guarda también relación con la edad. El pigmento melánico es muy escaso o no se encuentra en los animales anteriormente nombrados. En cambio, en el ganglio estrellado de un mono el pigmento melánico es muy abundante.

Sobre el pigmento melánico estamos enteramente de acuerdo con **de Castro**, que en el manual de **Penfield** dice que el pigmento melánico es muy escaso en los mamíferos pero abunda en el mono aunque sin alcanzar las proporciones encontradas en el hombre adulto.

Schueler estudió en la rana chilena (caliptocephalus gayi) el comportamiento del sistema nervioso vegetativo en actividad y en reposo. En lo que atañe al pigmento, este autor estableció que en el animal en reposo el pigmento lipoídico se encuentra almacenado especialmente en las células capsulares, en los estados discretos de fatiga (2-18 horas) disminuye en las capsulares y aumenta en las células ganglionares, para hacerse muy escaso en las grandes fatigas (36 horas). Todos estos fenómenos son reversibles. En ningún caso pudo evidenciar una vía de transporte del pigmento.

Además **Schueler** hace notar que existe una interesante variación de la cantidad de lipoides en relación con las estaciones, siendo mucho mayor la cantidad en primavera que en invierno.

CONCLUSIONES Y CRITICA

Después de revisar una serie de estudios parciales sobre los pigmentos del sistema nervioso vegetativo periférico, llegamos a formularnos ciertas hipótesis de trabajo para tratar de alcanzar un conocimiento más exacto del posible metabolismo lipoídico intraganglionar.

Con este fin hicimos un estudio de conjunto tanto de los ganglios simpáticos como del ganglio nodoso del vago, en los mismos individuos, lo que hasta ahora no se había hecho, para ver las diferencias que pudieran existir entre ambos sistemas. A la vez los comparamos en 15 casos con los ganglios espinales y de Gasser. Elegimos un gran material de 85 casos humanos, estudiando en todos ellos el ganglio nodoso del vago y el ganglio cervical superior, considerando todas las edades, numerosas enfermedades, entre ellas las caquectizantes, y como control, varios casos de muerte accidental.

De acuerdo con lo que se sabe desde hace algún tiempo, llegamos a la conclusión que el pigmento lipoídico se encuentra en forma más acentuada en la edad avanzada, aunque siempre

con algunas excepciones, y esto se refiere en igual forma al simpático y al ganglio nodoso. Sobre la primera aparición del pigmento en fetos y niños no hemos insistido por haber sido suficientemente estudiado por **Lubimoff, de Castro** y **Zeglio.**

En lo que se refiere al aumento del pigmento en individuos jóvenes que han sido portadores de enfermedades caquectizantes, pudimos comprobar lo ya observado en este sentido por numerosos autores, agregando que en los mismos individuos que presentan un aumento del pigmento lipoídico en el simpático, no se ha encontrado un mayor aumento de la pigmentación en las células nerviosas del ganglio nodoso del vago, lo que está de acuerdo con los estudios de **Melo** y **Emhart.**

Los ganglios espinales y el ganglio de Gasser se comportan en igual forma, o sea, que el pigmento lipoídico aumenta con la edad.

Un tema aun discutido era el de las diferencias cuantitativas de pigmentación entre los diversos ganglios simpáticos. Los controles que hicimos de toda la cadena simpática paravertebral nos indican, de acuerdo con **Herzog,** y con **Spiegel** y **Adolf,** en contra de lo sustentado por **de Castro,** que los ganglios cervicales superiores son los más ricos en pigmento lipoídico. Nos ha llamado la atención una diferencia apreciable en lo que se refiere al pigmento melánico, siempre son los ganglios cervicales superiores los más pigmentados, sin que se noten mayores variaciones entre los demás ganglios simpáticos. Sobre este último detalle nada habían dicho los autores citados.

Según nuestros controles de algunos casos de ganglios intramurales del corazón y del apéndice, muestran éstos mucho menor cantidad de pigmento lipoídico que los ganglios extramurales. Pigmento melánico sólo vimos en los ganglios intracardíacos, no así en los ganglios simpáticos del apéndice, pero no podemos pronunciarnos en definitiva sobre su frecuencia y caracteres dado el discreto número de observaciones.

Tenemos que dejar constancia que a diferencia del simpático, el vago no mostró nunca pigmento melánico ni tampoco otra clase de pigmento fuera del lipoídico en sus células nerviosas, lo que había sido constatado por otros autores como **Melo.**

Es sumamente interesante el hecho de que los ganglios espinales y de Gasser contengan en forma casi constante pigmento melánico. Naturalmente tenemos que preguntarnos cuales podrían ser los motivos de una diferencia tan notable entre ganglios que histológicamente tienen casi la misma estructura de ganglios sensitivos, como son los espinales y el nodoso. Sería muy atrevido atribuir esta diferencia a la naturaleza parasimpática del vago, pero en todo caso tenemos que subrayar este hecho que podría ser de importancia para futuras investigaciones.

Continuando las observaciones de **Herzog** y **Sepúlveda,** ha sido para nosotros de un interés especial el estudio de las fases del transporte del pigmento lipoídico en los ganglios del vago y del simpático. Sabemos por **Terplan, Herzog** y otros, que muy rara vez se encuentra pigmento lipoídico en las células capsu-

lares de las células nerviosas del simpático, e igual cosa ocurre en el intersticio y en las paredes vasculares. Por el contrario pudimos comprobar en los estudios del ganglio nodoso que el pigmento lipoídico se encuentra en sus células capsulares con cierta constancia y frecuencia, y aumenta en la edad avanzada, en cambio, las enfermedades caquectizantes no parecen tener mayor influencia sobre él, lo que coincide con su comportamiento en las células nerviosas.

En los ganglios espinales se observa este fenómeno con mucho menor frecuencia, mientras que en el ganglio de Gasser no lo hemos visto a pesar de la edad avanzada, pero debemos recordar el pequeño número de casos examinados (15).

Nos ha llamado la atención que las células capsulares del ganglio nodoso pertenecientes a células nerviosas de tipo pequeño están cargadas de pigmento con mayor frecuencia que las satélites de células nerviosas grandes. Además comprobamos en repetidas ocasiones la observación de **Herzog** y **Sepúlveda** de que en el vago encontramos a menudo gran cantidad de pigmento dentro de células capsulares sin participación de las respectivas células nerviosas, y también el caso opuesto, o sea, células ganglionares cargadas de pigmento y sin granulaciones en sus capsulares. Este fenómeno no es constante, viéndose toda clase de transiciones. Tenemos más bien la impresión de ser éste un fenómeno de transporte desde las células nerviosas hacia las capsulares y no lo contrario, como se podría suponer considerando con **Altschul** el pigmento lipoídico como una substancia de reserva para las células nerviosas. **Herzog** ya rechazó esta tesis haciendo notar que si se tratara de una substancia de reserva, el fenómeno de almacenamiento y especialmente el transporte desde la vía sanguínea hacia las células nerviosas debería ser mucho más frecuente y, por lo tanto, lo observaríamos con mucho mayor constancia y ya desde la vida intrauterina.

Sea como sea, es notable que en relación con la frecuencia con que se encuentra el pigmento en las satélites, muy rara vez lo encontramos dentro de células fagocitarias del mesénquima, lo mismo que en las paredes vasculares y dentro de los vasos.

Una explicación que han dado **Bielschowsky** y **Herzog** y que ya hemos citado, es que el pigmento lipoídico se podría transformar en fases intermediarias no evidenciables con los métodos corrientes actualmente en uso. No debemos confundir los cuadros en los cuales aparentemente aparecen en el intersticio numerosas y finísimas gotitas de lipoides acumuladas en algunos puntos, con granulaciones lipoídicas fagocitadas por células histiocitarias, pues una mejor observación demostrará que esas granulaciones lipoídicas se encuentran dentro de las células ectodérmicas de las cápsulas (satélites) que han sido cortadas tangencialmente, y las cuales revisten también las prolongaciones de las células nerviosas y son idénticas a las células de Schwann de las fibras nerviosas **(del Río Hortega)**. Casi nunca vimos gotitas de lipoides a lo largo de los filetes nerviosos intraganglionares, lo que indica que tienen relación sólo con las células nerviosas y sus prolongaciones.

No insistimos sobre el comportamiento del pigmento melánico por haber sido estudiado por **Wohlwill, Herzog** y **Hechst** y **Nussbaum,** quienes lo han descrito también en algunos casos dentro de células capsulares en el simpático.

Durante nuestras investigaciones encontramos como un sorpresivo hallazgo un pigmento de color propio amarillo verdoso de aspecto transparente, situado en el intersticio y al cual vimos muy rara vez y en forma aislada en el simpático, mientras que en el ganglio nodoso se encuentra con bastante frecuencia, especialmente en la edad avanzada, aunque no sea ésta una regla constante. Se localiza en el espacio intersticial de los ganglios dentro de células fusiformes o estrelladas de origen mesenquimático, con mayor frecuencia dispuestas a lo largo de las fibras nerviosas intraganglionares, cerca de las células nerviosas mismas y en la superficie de los ganglios, cerca de la cápsula conjuntival.

Todas las reacciones que practicamos para identificar este pigmento resultaron negativas: no se tiñó con Sudán III, Rojo escarlata, Azul de Berlín, Sulfato azul de Nilo, tinción de Fischler, ni tampoco mostró afinidad por el nitrato de plata. Con el microscopio de polarización no dió birrefringencia, tampoco dió reacción metacromática con el cresil violeta según Nissl y no se destiñó con alcohol de 90%, alcohol de 100%, éter, acetona, álcalis, ácidos, ni agua oxigenada.

No podemos por consiguiente interpretar aun la naturaleza de este pigmento, que podría ser tanto una fase intermediaria del metabolismo de las substancias lipoídicas, como una substancia especial que todavía no conocemos.

Para tener un mejor conocimiento de este pigmento no lipoídico lo estudiamos en los ganglios espinales y de Gasser. Encontramos allí también un pigmento intersticial, más abundante en los ganglios espinales, situado de preferencia por debajo de la cápsula conjuntival que rodea al ganglio, de color más bien café claro que tampoco da las reacciones de lipoides, ni de fierro, no muestra afinidad por el nitrato de plata ni se descolora por los disolventes de lipoides ni con ácidos, álcalis o agua oxigenada. Quizás corresponda este pigmento a la melanina que se encuentra siempre en estos ganglios, o bien, sea una substancia desconocida hasta el momento. No sabemos si tiene o no parentesco con el pigmento intersticial no lipoídico que hemos descrito en el vago, pero su color más obscuro nos inclina a pensar en distintos pigmentos.

Desde que iniciamos este trabajo nos dedicamos a buscar una posible relación entre el pigmento lipoídico ganglionar y los estados de **lipemia,** lo que habría hablado en caso positivo en favor de ser el pigmento una substancia de reserva (**Altschul**). Estudiamos con este fin 8 casos de lipemia fisiológica en individuos fallecidos accidentalmente después de comidas abundantes, y 3 casos de diabetes comprobados clínicamente. En ninguno de ellos encontramos un aumento evidente del pigmento lipoídico intra y extra-celular en el vago o en el simpático, lo que está de acuerdo con estudios anteriores de **Herzog** en 16 diabéticos.

Estos hechos apoyan nuestra tesis de que el pigmento no es una substancia de reserva que llegue por la sangre a los ganglios nerviosos sino, como supone la mayoría de los autores, simplemente una substancia de desgaste. **Altschul**, como ya dijimos, sostiene una opinión diametralmente opuesta; dice este autor que de las dos fracciones que según él componen el pigmento lipoídico, la parte lipoídica sería una substancia de reserva de las células y no una escoria del metabolismo. Si se supone que es un producto de reserva llama la atención que tanto en el sistema cerebro espinal como en el sistema vegetativo es este depósito de pigmento un fenómeno parcial que no se presenta en todas las células sino solamente en algunas, las que han sido llamadas por **Obersteiner** "células lipófilas", diferenciándolas así de las que no contienen pigmento que son las "células lipófobas". Pero, si por el contrario, se supone que el pigmento sea una substancia de desgaste, surge igualmente la objeción que el fenómeno no sea general sino parcial, lo que también podría explicarse si fuera una función especial de algunas células determinadas.

Para tener un conocimiento más completo sobre el pigmento lipoídico de los ganglios vegetativos, examinamos finalmente los ganglios de 11 animales mamíferos diferentes (ratón, gato, perro, conejo, oveja, cerdo, caballo, vacuno, guanaco, oso y mono), e incluímos también los trabajos de **Schueler** efectuados en este Instituto sobre un anfibio, la rana chilena.

Desgraciadamente no en todos los casos nos fué posible examinar tanto el vago como el simpático, pues si bien este último lo estudiamos sistemáticamente, el ganglio nodoso sólo lo conseguimos en los perros. Como resultado podemos decir que el pigmento lipoídico es escaso en el simpático de los mamíferos pequeños, y aumenta francamente en los mamíferos de mayor tamaño (por ejemplo: rumiantes). Acerca del pigmento melánico estamos de acuerdo con **de Castro**, en que es muy escaso en los mamíferos pequeños, aumenta en los rumiantes y solípedos, siendo bastante abundante en los ganglios simpáticos grandes del mono, aunque sin alcanzar las proporciones en que existe en el hombre adulto. Esta diferencia entre el hombre y los animales podría indicar que el pigmento no tiene en éstos el mismo significado e importancia.

En cuanto a la rana chilena observó **Schueler** que tanto las células nerviosas como las capsulares contienen pigmento lipoídico, lo que había sido descrito por **Fedorow** en sus estudios in vivo en la rana europea. El pigmento se encuentra en menor cantidad en los animales de invierno que en los de verano. Además **Schueler** pudo demostrar en sus experimentos de fatiga, que al comenzar ésta, se acumula pigmento en la célula nerviosa, para desaparecer totalmente en la fatiga extrema.

Nos parece que con las investigaciones que hemos realizado se han llenado algunos de los vacíos que existían en el conocimiento del pigmento lipoídico del sistema nervioso periférico.

Se ha demostrado que la glía periférica (células satélites) no se comporta en igual forma que la glía del sistema nervioso

central, siendo en aquella los procesos de transporte mucho menos pronunciados. Creemos casi seguro que los pigmentos lipoídicos y melánicos sean productos de desgaste, aunque sin ser un fenómeno general sino limitado a ciertas células.

Queda abierto para futuras investigaciones el estudio químico exacto de los pigmentos y de sus probables fases intermediarias, que hoy día no se conocen por carecer de los métodos histoquímicos necesarios.

Aún no está bien establecido el papel que les corresponde a las células capsulares en el metabolismo de los lipoides, como tampoco en que forma elaboran ellas el pigmento.

Es necesario proseguir las investigaciones sobre el pigmento intersticial encontrado por nosotros en el ganglio nodoso, que no se ha teñido con ninguna de las reacciones de los lipoides, y estudiar si este pigmento tiene relación con el que hemos descrito en el intersticio y cápsula conjuntival de los ganglios espinales.

RESUMEN

En 85 casos humanos se estudió histológicamente en forma comparativa, en los mismos individuos, el pigmento lipoídico del ganglio cervical superior y del ganglio nodoso del vago, extendiendo este examen en 15 de esos casos a los ganglios espinales y al ganglio de Gasser.

De los ganglios simpáticos, el cervical superior es el más rico en pigmento lipoídico y melánico, los que son muy escasos en los ganglios intramurales. A diferencia de los demás, el ganglio nodoso no contiene nunca pigmento melánico.

El pigmento lipoídico se encuentra en algunos casos en las células capsulares del simpático y de los ganglios espinales, con mucho mayor frecuencia en las del ganglio nodoso y no lo hemos visto en las satélites del ganglio de Gasser.

La cantidad de pigmento lipoídico en las células capsulares no guarda relación con el de las células nerviosas respectivas, parece más abundante en las satélites de las células nerviosas pequeñas.

Rara vez se encontraron signos de un intercambio metabólico del pigmento lipoídico dentro de células mesenquimáticas del intersticio y dentro de los vasos.

No existen relaciones cuantitativas entre el pigmento de los ganglios y la lipemia fisiológica o patológica.

En 11 mamíferos diferentes pudimos comprobar la existencia de los mismos pigmentos lipoídico y melánico, siendo muy escasos o faltando en los mamíferos pequeños.

Se observó por primera vez un pigmento intersticial que parece no ser lipoídico, dentro de células mesenquimáticas de los ganglios nerviosos especialmente del vago, y cuya naturaleza no pudo precisarse. Otro pigmento parecido pero más obscuro existe en los ganglios espinales, pero no sabemos si es o no el mismo que se vió en el ganglio nodoso.

BIBLIOGRAFIA

Altschul, R.—Ueber das sogen. "Alterspigment" der Nervenzellen. Virchows Arch. 301, 273 (1938).

Bethe, A. u. Fluck, M.—Ueber das gelbe Pigment der Ganglienzellen, etc. Z. Zellforsch. u. mikr. Anat. 27, 211 (1937).

Bielschowsky, M.—Allgemeine Histologie u. Histopathologie des Nervensystems.
Handb. der Neurologie I. J. Springer, Berlin 1935.

de Castro, F.—Sensory Ganglia of the Cranial and Spinal Nerves, Normal and Pathological. From Wilder Penfield: Cytology and cellular Pathology of the nervous system. 1, 91, Paul Hoeber, New York 1932.

de Castro, F.—Simpathetic ganglia, normal and pathological.
From Wilder Penfield. 1, 317, Paul Hoeber, New York 1932.

Dide, M.—Les cellules végétatives mésocéphaliques dans les maladies mentales constitutionelles.
C. R. Soc. Biol. París. 120, 1074 (1935).

Emhart, O.—Participación de los ganglios nodoso y yugular del vago y de sus núcleos centrales en la tuberculosis pulmonar-laríngea y en la úlcera gástrica.
Bol. Soc. Biol. Concepción. 16, 45 (1942).

Fedorow, D. G.—Essai de l'étude intravitale des cellules nerveuses et des connexions interneuronales dans le système nerveux autonome. Trav. Labor. Biol. Cajal. 30, 403 (1935).

Hechst, B. u. Nussbaum, L.—Beiträge zur Histopathologie der sympathischen Ganglien.
Arch. Psychiatr. 95, 556 (1931).

Herzog, E.—La participación morfológica del simpático y vago en el metabolismo de los hidratos de carbono y lipoides.
Bol. Soc. Biol. Concepción. 10, 6 (1936).

Herzog, E.—Histología patológica del sistema nervioso vegetativo. En L. R. Müller: Sistema nervioso vegetativo.
Editorial Labor. Barcelona (1937).

Herzog, E.—Zur Frage des Pigmentes u. einer möglichen Neurosekretion in den sympathischen Ganglien.
Beitr. pathol. Anat. 101, 390 (1938).

Herzog, E. y Sepúlveda, H.—Contribución al metabolismo y a las alteraciones post-mortales del sistema nervioso vegetativo periférico. Bol. Soc. Biol. Concepción. 14, 55 (1940).

Hueck, W.—Pigmentstudien.
Beitr. pathol. Anat. 54, 68 (1912).

Lubimoff, A.—Beiträge zur Histologie u. pathol. Anat. des symp. Nervensystems.
Virchows Archiv. 61, 145 (1874).

Melo, R.—Histopatología del ganglio nodoso del vago.
Bol. Soc. Biol. Concepción. 13, 5 (1939).

Obersteiner.—Citado por **Bielschowsky.**

del Río Hortega, P. y Prado, I. M.—Investigaciones sobre la neuroglía de los ganglios simpáticos.
Arch. Histol. norm. y patol. (B. Aires) 1, 83 (1942).

del Río Hortega, P., Polak, M. y Prado, I. M.—Investigaciones sobre la neuroglía de los ganglios sensitivos.
Arch. Histol. norm. y patol. (B. Aires) 1, 233 (1942).

Schueler, E.—Contribución al estudio del sistema nervioso vegetativo en actividad y en reposo.
Bol. Soc. Biol. Concepción. 15, 63 (1941).

Skewes, E.—El pigmento del simpático periférico.
Bol. Soc. Biol. Concepción. 12, 5 (1938).

Spiegel, E. A. u. Adolf, M.—Die Ganglien des Grenzstrangs.
Arb. neurol. Inst. Univ. Wien. 23, 67 (1920).
Citado por **Herzog** en **L. R. Müller.**

Terplan, K.—Zur Frage histopathologischer Veränderungen in sympathischen Ganglien und deren Bedeutung.
Virchows Archiv. 262, 431 (1926).

Wohlwill, F.—Zur pathol. Anat. des periph. Sympathicus.
Deut. Z. Nervenheilk. 107, 124 (1928).

Zeglio, P.—Ricerche sulla distribuzione del pigmento giallo nel sistema nervoso dell'uomo nelle varie eta.
Arch. Ital. Anat. e di Embriol. 35 (1935).

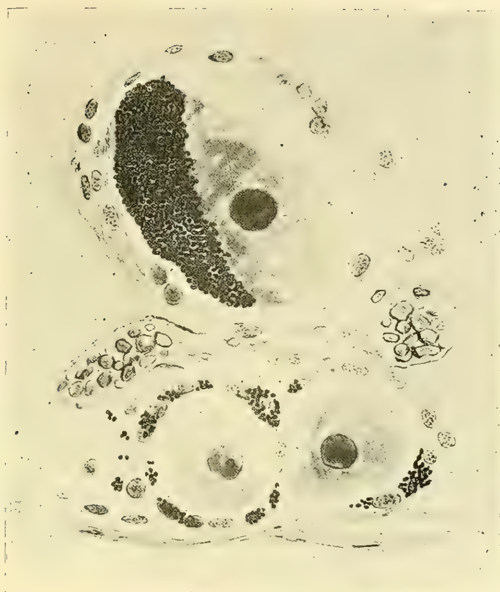


FIG. N.º 1.

Dibujo original. A. N. 46/43. M. L. ♂ 55 años.

Ganglio nodoso. Célula nerviosa grande con pigmento lipoídico (en negro). Por debajo células nerviosas pequeñas con pigmento lipoídico sólo en sus capsulares.

Tinc.: Hematoxilina-Sudán.
Aum.: 600 x.

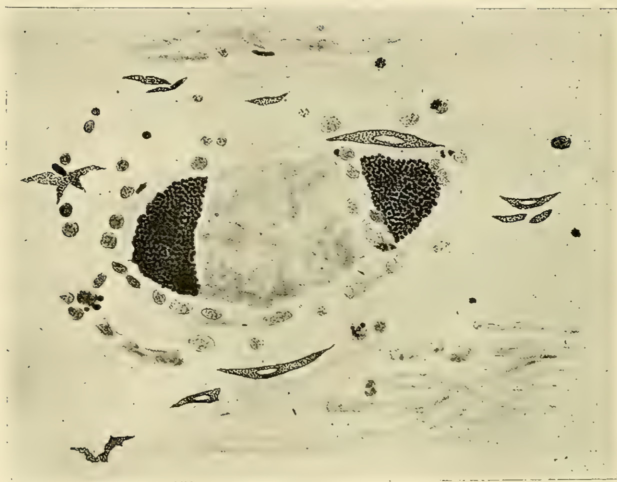


FIG. N.º 2.

Dibujo original. A. N. 47/43. M. L. ♂ 60 años.

Ganglio nodoso. Células nerviosas grandes y pequeñas con pigmento lipoídico (en negro). Poco pigmento lipoídico en las satélites y en las células histiocitarias del intersticio. Células estrelladas y fusiformes en el intersticio con pigmento amarillento no lipoídico (punteado fino).
Tinc.: Hematoxilina-Sudán.
Aum.: 600 x.

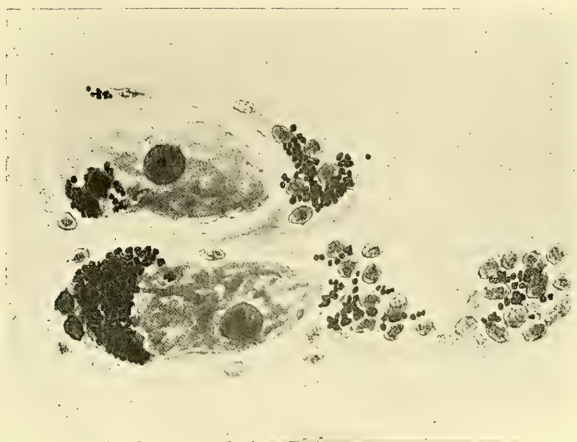


FIG. N.º 3

Dibujo original. A. N. 321/43, ♂ 55 años.

Ganglio nodoso. Dos células nerviosas con pigmento lipoídico (en negro). El mismo pigmento se ve en células capsulares (satélites) cortadas tangencialmente en forma de nódulos.

Tinc.: Hematoxilina-Sudán.
Aum.: 600 x.



FIG. N.º 4.

Dibujo original. A. N. 62/43 M. L. ♀ 50 años.

Ganglio nodoso. Grupo de tres células nerviosas con pigmento lipoídico, especialmente en sus satélites; arriba grupo de células histiocitarias fagocitarias que contienen el mismo pigmento lipoídico (en negro).
Tinc.: Hematoxilina-Sudán.
Aum.: 600 x.

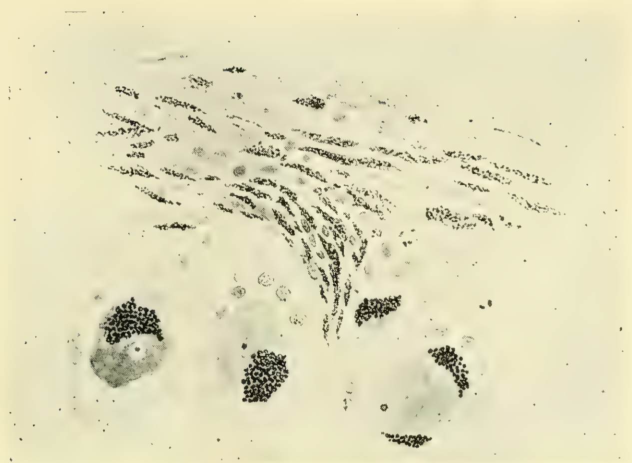


FIG. N.º 5.

Dibujo original. A. N. 40/44. ♂ 68 años.

Ganglio espinal. Arriba numerosas células fusiformes mesenquimáticas con pigmento amarillo café, situadas en la cápsula conjuntival periganglionar. Abajo grupo de células nerviosas con pigmento lipoídico.
Tinc.: Hematoxilina-Sudán.
Aum.: 600 x.



FIG. N.º 6.

Dibujo original. A. N. 40/44. ♂ 68 años.

Ganglio espinal. Grupo de células nerviosas con pigmento lipoídico (en negro). En el intersticio se ven numerosas células mesenquimáticas que contienen pigmento amarillo-café.

Tinc.: Hematoxilina-Sudán.
Aum.: 600 x.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

La participación de las tonsilas palatinas y faríngeas en las enfermedades infecciosas

(Con 13 figuras)

por

Fructuoso Biel Cascante

(Recibido por la Redacción el 20–IV–44)

Sobre la verdadera función de las tonsilas todavía no se ha pronunciado la última palabra; pero hasta hoy día prevalece en la Clínica el criterio de que estos órganos linfáticos sirven entre otros como filtros, suponiendo que los gérmenes que entran por la cavidad buco-faríngea quedarían detenidos en las criptas produciéndose su destrucción, o bien, provocando la inflamación de la tonsila (amigdalitis) y pasando los gérmenes en otras ocasiones a la circulación.

Así, en general, el rol de las amígdalas como puerta de entrada de muchas enfermedades infecciosas o como foco que mantiene algunas infecciones crónicas es conocido desde hace cierto tiempo. En ciertas enfermedades infecciosas puede figurar como primera manifestación una tonsilitis, verbi gracia, reumatismo agudo infeccioso, por lo cual entre los patólogos, autores como Gräff y Aschoff, han hablado de un chancro reumático primitivo en las tonsilas. Las observaciones anatómicas de estos autores no han sido comprobadas por completo por otros, que interpretan estos focos como una manifestación secundaria.

De otra parte se sabe que en los antecedentes de la Glomérulo-nefritis aguda, figura muchas veces una amigdalitis precediendo al cuadro patológico principal, lo que sería una prueba en favor de la participación de la tonsila como puerta de entrada. En la meningitis aguda es muy discutido el rol que juegan las amígdalas.

En general muchas veces es posible de encontrar relaciones de causa a efecto entre las tonsilas y el cuadro patológico; pero, al revés, en otras ocasiones en los mismos estados morbosos no se encuentra clínicamente ningún indicio de amigdalitis.

Aunque siempre ha habido uno que otro autor, tanto clínico como anátomo-patólogo, que defendió la infección secundaria hematógena de las amígdalas durante ciertas enfermedades infecciosas, parece que últimamente esta tesis ha ganado más importancia a pesar de que la infección de las tonsilas por vía bucal es un hecho innegable.

Así conocemos las interesantes observaciones de **Krauspe**, autor que produjo, mediante inyección de estafilococos y estreptococos en la carótida de conejos y gatos, típicas tonsilitis hematógenas. Posteriormente ha sido posible al mismo autor, de comprobar especialmente en infecciones bacterianas a estreptococos en individuos jóvenes, la misma forma hematógena de amigdalitis. Dice el autor que en una gran mayoría de casos, no es fácil hacer una distinción neta entre amigdalitis de origen hematógeno o bucal, es decir, reabsortiva, al contrario en otros casos existen signos claros de un origen hematógeno, siendo eso más frecuente en niños.

Nosotros no insistiremos mayormente en los distintos caminos de infección de este importante órgano y tampoco en las diversas formas de amigdalitis, tratados suficientemente por clínicos y anátomo-patólogos. Nos interesó en primer lugar estudiar en forma sistemática la participación de las amígdalas en las enfermedades infecciosas. Tomamos como punto de partida la advertencia hecha por **Gräff** de que con las técnicas corrientes de autopsia sólo se investiga las tonsilas palatinas, pues escapa la faríngea. Para subsanar este inconveniente **Gräff** modificó la técnica corriente, por lo cual es posible tener una visión general del epifarinx y cavidades nasales.

Encontramos muy pocos detalles en la literatura sobre las primeras manifestaciones y detalles morfológicos de la amigdalitis, fuera del problema del foco primario amigdaliano descrito por **Maclachlan** y después comprobado por **Dietrich, Aschoff, Gräff**, los últimos dándole especial importancia en el reumatismo infeccioso.

De interés es la semejanza de este foco primario con el de la apendicitis aguda. Como se trata en el apéndice de un órgano linfático en íntimo contacto a una mucosa, parecido a las amígdalas con sus criptas epiteliales, se ha llegado a denominarlo tonsila intestinal. **Dietrich** hizo especialmente advertencias sobre este punto y a él se deben extensos estudios sobre el foco primario de las tonsilas, pero partiendo de la función reabsortiva de ellas desde la cavidad bucal. No hemos querido controlar el problema del foco primario amigdaliano por exigir una técnica muy minuciosa, es decir, cortes seriados de las tonsilas por poder encontrarse un foco muy pequeño en cualquiera parte de dicho órgano.

Fuera del estudio en conjunto de las amígdalas palatinas y faríngeas, especialmente en los estados infecciosos, nos ha parecido de interés investigar el comportamiento de los leucocitos polinucleares, conociendo su rol fisiológico y patológico, lo que sólo es posible mediante la reacción de oxidasa, pues todos los demás métodos no permiten distinguir bien los leucocitos

polinucleares. En la literatura que tuvimos a nuestro alcance no encontramos ningún estudio sistemático sobre este acápite, aunque **Dietrich** y **Gräff**, para estudiar el foco primario se han valido de la reacción de oxidasa.

En cuanto a la amigdalitis crónica son bastante conocidos los detalles morfológicos; a nosotros nos pareció importante estudiar las amígdalas extirpadas en la Clínica con el diagnóstico de amigdalitis crónica, para darse cuenta si la extirpación estaba justificada.

La amigdalitis tuberculosa ha sido tratada en nuestro Instituto por **Vivaldi**, de manera que aprovechamos nuestro material únicamente como control.

OBSERVACIONES PROPIAS

MATERIAL

Hemos investigado histológicamente las amígdalas palatinas de 75 autopsias. De estas 75 autopsias, en 21 de ellas hemos estudiado además la amígdala faríngea; por último debemos agregar 50 amígdalas palatinas enviadas como biopsias por el Servicio de Otorinolaringología del Hospital Clínico de Concepción, gracias a la gentileza del Dr. Bellolio. En resumen: examinamos un total de 221 amígdalas entre palatinas y faríngeas. Podemos dividir nuestra casuística en la siguiente forma:

Amígdalas palatinas	75	casos
Meningitis meningocócicas	6	»
Meningitis neumocócica	2	»
Endocarditis aguda	3	»
Endocarditis crónica	3	»
Glomérulo-nefritis aguda	3	»
Septicemia	3	»
Septicopioemia	2	»
Neumonia	3	»
Tifus exantemático	4	»
Fiebre tifoidea	4	»
Rabia	2	»
Estomatitis aguda gangrenosa ..	1	»
Colangitis supurada	1	»
Enterocolitis hemorrágica	1	»
Osteomielitis crónica	1	»
Disentería amebiana	1	»
TOTAL	40	casos

En nuestro material contamos además con 19 casos de amígdalas correspondientes a individuos muertos de Tbc. pulmonar o de otros órganos. Como control estudiamos 16 casos de autopsias cuya causa de muerte no ha sido un proceso infeccioso.

Amígdala faríngea	**21**	**casos**
Meningitis meningocócica	3	»
Endocarditis	4	»
Fiebre tifoidea	2	»
Septicemia	1	»
Tuberculosis	7	»
Nefroangioesclerosis benigna	1	»
Cicatrices del miocardio	1	»
Cáncer gástrico	1	»
Eclampsia	1	»
TOTAL	21	casos

Las amígdalas enviadas como biopsias, venían con el diagnóstico de amigdalitis crónica la mayoría.

Gran parte de las autopsias la hemos realizado personalmente; especialmente en aquellas, en que extraímos la amígdala faríngea por el procedimiento de **Gräff**.

TECNICA

Las amígdalas palatinas fueron extraídas por el método corriente de autopsia. En cambio, para las amígdalas faríngeas empleamos la técnica preconizada por **Gräff**, con lo cual se logra extraer el epifarinx, las cavidades nasales y que naturalmente permite también extraer las tonsilas palatinas que con frecuencia, mediante las técnicas corrientes quedan en el cadáver (ver fig. 1). La técnica de **Gräff** no prolonga la autopsia en más de 15 minutos.

Fijación.

Hemos usado la solución de formalina al 10%, manteniendo las tonsilas en ella durante varios días antes de hacer los cortes.

Inclusión.

En la mayor parte de nuestros casos, hemos realizado los cortes sin incluir el material, especialmente por haber hecho sistemáticamente la reacción de oxidasa. Algunas amígdalas las hemos incluído en gelatina según **Gaskell-Gräff**, tomando la precaución de filtrar en agua potable durante 24 horas el preparado, pues las impurezas afean la preparación y dificultan su observación. La inclusión en gelatina no dificulta la reacción de oxidasa.

Algunas tonsilas las hemos incluído en parafina para poder obtener así cortes más finos.

Cortes.

En la casi totalidad de los casos, nos servimos del micrótomo a congelación, obteniendo cortes cuyo grosor fluctúa entre 10 y

15 micrones. La mayor parte de las amígdalas las hemos cortado en sentido horizontal y algunas verticalmente. De cada una hemos realizado 20 cortes a distintas profundidades; en casos de excepción llegamos a efectuar hasta 100 cortes por amígdala.

Tinciones.

Usamos las tinciones de hematoxilina-eosina, oxidasa-carmín, sudán III, Van Gieson, Mallory, Gram y azul de metileno.

a) Hematoxilina.—La hematoxilina corriente según **Mayer** la empleamos en todos los casos a excepción de aquellos incluídos en gelatina, en que la reemplazamos por la hematoxilina según **Delafield**. Diferenciando bien en alcohol clorhídrico, se consigue desteñir notablemente la gelatina obteniéndose buena tinción nuclear. La tinción plasmática la hemos realizado con eosina corriente, cuando utilizamos hematoxilina según **Mayer** y en los casos incluídos en gelatina, usamos la eosina alcohólica.

b) Oxidasa-Carmín.—La reacción de **Schultze-Gräff** fué llevada a cabo en todo nuestro material, lo cual nos ha permitido estudiar el rol de los leucocitos.

c) Sudán III.—Habíamos comenzado a estudiar los lipoides en todas las tonsilas; pero lo abandonamos luego por no darle mayor importancia.

d) Van Gieson.—Realizamos esta tinción para demostrar el epitelio reticular.

e) Mallory y Azan.—Practicamos dichas tinciones con el fin de estudiar el tejido conjuntivo.

f) Gram y azul de metileno.—En varios casos, como ser meningitis y endocarditis, usamos estas tinciones para demostrar la presencia de gérmenes.

ROL QUE CORRESPONDE A LOS LEUCOCITOS Y LINFOCITOS EN AMIGDALAS NORMALES Y PATOLOGICAS

Antes de entrar a estudiar el modo de reaccionar de las tonsilas en los procesos infecciosos generales, nos ha parecido interesante tener una visión de conjunto del papel que desempeñan los leucocitos polinucleares y linfocitos, tanto en los casos normales como patológicos, ya sea en su forma aguda o crónica. Dimos principal importancia a los leucocitos polinucleares, motivo por el cual, como relatamos anteriormente, llevamos a efecto la reacción de oxidasa como regla general en todo nuestro vasto material.

Esto nos ha permitido formarnos un concepto del rol que desempeñan aquellos en las amígdalas. Completamos nuestra investigación con el recuento de los leucocitos polinucleares por campo con aumento mayor. Pasaremos a detallar los resultados de nuestra experiencia.

AMIGDALAS PALATINAS

A) Normales

Lo primero que llama la atención, es la escasez de leucocitos en el tejido conjuntivo peritonsilar e interfolicular. Uno que otro se presenta dentro de los vasos. Lo mismo podemos decir sobre la presencia de aquellos en el tejido linfático; en algunas ocasiones, las menos, se encuentran algunos leucocitos aislados en dicho tejido. En cambio, en el tejido conjuntivo subepitelial aparecen con mayor frecuencia, especialmente dentro de los vasos sanguíneos. Para nosotros lo más importante es el comportamiento de los leucocitos en el epitelio, tanto en el que recubre las criptas, como aquel situado en la superficie tonsilar.

Por este motivo es, que tomamos como base de nuestro recuento leucocitario, aquellos leucocitos que se observan en el epitelio.

En las tonsilas normales vemos leucocitos en forma aislada, jamás reunidos en forma de manchones o de bandas (ver fig. 2). Estos están distribuídos en forma más o menos uniforme en todo el epitelio, con la salvedad que a veces en ciertas criptas, su acúmulo es más abundante.

Calculamos los leucocitos en 18 casos normales. Usamos un aumento de 225 x, examinando 10 campos tomados al azar obteniendo un término medio por caso. En seguida sumando los 18 resultados para poder disponer de esta manera de un término medio final. Este fué igual a 7,69 leucocitos por campo, habiendo variaciones entre 3 y 12,1 leucocitos en las tonsilas normales. Al mismo tiempo quisimos cerciorarnos si existía alguna diferencia cuantitativa en las distintas edades. Nosotros dividimos nuestro material en tres grandes grupos: 1.º Desde un año hasta los veinte, 2.º desde los veinte a los cuarenta y 3.º por encima de los cuarenta.

En los menores de veinte años obtuvimos un cuociente de 5,7 leucocitos por campo. En el segundo grupo el resultado fué de 8,29 por campo. Sobre los cuarenta años dió un resultado de 5,1 por campo. Especialmente dentro de este último grupo hay casos en que los leucocitos no pasan de 2,85 - 3 - 3,85 por campo, etc. En resumen, en los ancianos, especialmente por encima de los 60 años, se observa una disminución de los leucocitos.

Los linfocitos en el epitelio

En las amígdalas normales se encuentran siempre linfocitos en el epitelio emigrando hacia las criptas, haciéndose más frecuentes especialmente en la tonsilitis crónica e igualmente en la hiperplasia, sobre todo en el epitelio situado por encima de los centros germinativos.

B) Patológicas

1) Tonsilitis aguda.

En la tonsilitis aguda observamos, mediante la reacción de oxidasa, una gran afluencia de leucocitos. Hay varios grados de inflamación, desde la discreta hasta aquella en que la amígdala está inundada por leucocitos polinucleares y que no presenta dificultades para su diagnóstico. En este tipo de inflamación vemos una mayor afluencia de leucocitos en los vasos del tejido conjuntivo peritonsilar. Igual cosa sucede en el tejido linfático, donde se ve además marginación leucocitaria, emigración de estos elementos y formación de focos inflamatorios situados por debajo del epitelio. Este nos impresiona como el tejido donde la tonsila reacciona con más intensidad frente a los agentes externos. Aquí los leucocitos forman conglomerados como manchones, siendo incontable a veces el número de ellos. Hay otros casos aún más avanzados en que mediante la reacción de oxidasa el epitelio se ve convertido en una banda negra, en la cual es imposible distinguir células epiteliales. Igualmente rico en leucocitos es el tejido conjuntivo subepitelial. Los abscesos en el tejido linfático son muy escasos, los observamos solamente en una ocasión. Por último tenemos emigración de leucocitos hacia las criptas, donde junto a las células epiteliales y linfocitos forman los tapones (ver fig. 3). Digno de recalcar es lo siguiente: a veces macroscópicamente al exprimir una amígdala salen tapones de color amarillo que uno cree tratarse de pus. Pues bien, con reacción de oxidasa nos encontramos sorpresivamente que no hay leucocitos, sino que están formados únicamente por linfocitos, células epiteliales y glóbulos rojos, en una palabra, son falsos tapones de pus. En igual forma como lo hemos hecho en los casos normales calcularemos el número de leucocitos por campo, tarea que algunas veces nos resultó fácil, en cambio, otras veces difícil, especialmente en aquellos casos en que el epitelio está transformado en una banda negra.

Examinamos 32 casos con aumento de 225 x, tomando al azar 10 campos, lo que nos dió un término medio de 32,7 leucocitos por campo, fluctuando este número entre 24,4 por campo en las inflamaciones discretas hasta 54,4 en las intensas inflamaciones.

En la amigdalitis aguda no se encuentra el mencionado epitelio reticular.

2) Amigdalitis crónica.

En esta clase de tonsilitis debemos hacer el diagnóstico por otros signos, pues el número de leucocitos y su distribución tiene mucha semejanza con lo que hemos visto en los casos normales. A veces observamos un nuevo brote en forma de un foco inflamatorio en el epitelio de una cripta; pero por lo general no sucede esto. El término medio por campo nos dió 8,10 leucocitos. Claro que junto a esto tenemos: epitelio reticular, hiperquerato-

sis, formación de quistes, hiperplasia, cálculos, hemosiderina, cartílago, hueso, etc.

AMIGDALA FARINGEA

Tanto en los casos normales como patológicos el papel y forma de distribución de los leucocitos es semejante a lo que ya hemos descrito para la tonsila palatina, motivo por el cual creemos innecesario volver a repetir los mismos fenómenos. Unicamente haremos hincapié en el número de leucocitos por campo con aumento de 225 x.

A) Casos normales

Contamos con 7 casos calculando la cantidad de leucocitos en 10 campos tomados al azar. Obtuvimos un término medio final de 5,87 leucocitos, teniendo variaciones que iban de 2,66 hasta 8,5.

B) Casos patológicos

1) Amigdalitis aguda.

Calculamos en 8 casos tomando como siempre 10 campos. Nos dió por resultado un término medio de 27,01 leucocitos por campo, fluctuando las variaciones entre 23 y 35 leucocitos por campo.

2) Amigdalitis crónica.

Hicimos el cálculo en 4 casos, obteniendo un término medio de 7,12 x leucocitos, cosa semejante a lo que sucede en la amígdala palatina.

Igualmente existe aquí el epitelio reticular y otras formaciones como: quiste, cartílago, etc.

FORMA DE REACCIONAR DE LAS AMIGDALAS FRENTE A ALGUNOS ESTADOS INFECCIOSOS GENERALES

Amígdalas palatinas

Consecuente con los propósitos enunciados en la primera parte de nuestro trabajo, es decir, el modo de reaccionar de las amígdalas en algunos estados infecciosos generales, y aun la posibilidad de encontrar algún caso, en que ella sea la puerta de entrada de los gérmenes que originaron la enfermedad, revisaremos todo el material que hemos examinado, recalcando o deteniéndonos en aquellos que nos parecen de mayor importancia.

Con ese fin, nos hemos preocupado de revisar las Historias Clínicas para tener, de esta manera, un trabajo más completo.

Tomaremos como punto de partida las **endocarditis.**

Endocarditis aguda.

Contamos únicamente con 3 casos. En uno de ellos no encontramos alteraciones patológicas. En cambio los otros dos, nos parece interesante describirlos en detalle.

A. N. 196/43 ♂ 25 años.

La historia clínica de este enfermo, en forma resumida es la siguiente: Se inicia un mes atrás a contar de la fecha en que ingresa al Hospital, precedida por un **estado gripal, romadizo, dolor de garganta, disfagia,** etc. Nota que aparece luego edema de la cara y posteriormente en los miembros inferiores que disminuían parcialmente en las tardes. Nota cansancio al realizar esfuerzos, lo cual lo imposibilita para trabajar. Desde la iniciación de su enfermedad presenta tos quintosa, sin desgarro, acompañada de ligero dolor a la parte baja y posterior del hemitórax. Ingresa por estas molestias.

Al examen se comprueba la sintomatología propia de una glomérulo-nefritis aguda. Lo que nos interesa es el examen local de la faringe: Se constata enrojecimiento de la pared posterior y tumefacción de ambas amígdalas.

Diagnóstico anátomo-patológico. — Endocarditis poliposa aguda de la válvula aórtica. Glomérulo-nefritis aguda.

Las amígdalas son de tamaño normal, con una discreta hiperemia. Lo que más llama la atención es la enorme afluencia de leucocitos, especialmente en una cripta situada en el centro del tejido linfático. Se ven vasos repletos de leucocitos, emigración, invasión del epitelio y trasudación hacia el lumen críptico formando tapones leucocitarios.

A. N. 274/43 ♀ 14 años.

Enferma cuyo cuadro comienza con una angina catarral a la cual se agrega una fuerte epitaxis que la obliga a concurrir a la Asistencia Pública. Una semana después le aparece una púrpura con dolores articulares. La enferma no mejora. Días después se constata un derrame pleural bilateral con intensa disnea, pulso rápido, etc. Sucesivamente se desarrolla un derrame pericardíaco, se ausculta un doble soplo en el foco mitrálico. Fallece en insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico anátomo-patológico. — Endocarditis verrucosa reciente de la válvula mitral.

Amígdalas palatinas de tamaño normal, intensa hiperemia. Infiltración leucocitaria. Vasos repletos de leucocitos, emigración hacia el epitelio, disposición en forma de manchones, tapo-

nes compuestos de gran cantidad de leucocitos, todo como índice de una tonsilitis aguda. Tenemos además signos de inflamación crónica: epitelio reticular, hiperqueratosis, quiste, perlas epiteliales, tejido de granulación, etc.

Recalcaremos, aún cuando será expuesto al tratar la amígdala faríngea, que en este individuo el compromiso de esta tonsila era más intenso que en las palatinas.

Endocarditis crónica.

Nuestro material se compone de 3 casos, siendo la participación amigdaliana francamente aguda en todos ellos. En los tres individuos encontramos además signos de amigdalitis crónica. Desgraciadamente tuvimos poca suerte en lo que respecta a focos reumáticos, cosa que no encontramos en la amígdala ni en ningún otro órgano. Esto a pesar de que efectuamos cerca de 100 cortes en cada tonsila.

Glomérulo-nefritis aguda.

Nuestra casuística abarca 3 individuos fallecidos por esta enfermedad. En dos de ellos encontramos compromiso amigdaliano. Uno fué el caso A. N. 196/43, ya descrito al tratar las endocarditis. El otro lo trataremos con detalle.

A. N. 300/43 ♀ 14 años.

Historia Clínica.—Desde hace 6 meses tiene edema generalizado, oliguria, palpitaciones, etc. Ingresa al Hospital dos días antes de su fallecimiento. Se hace el diagnóstico de glomérulonefritis subaguda. Al examen local se constata únicamente tumefacción amigdaliana.

Diagnóstico anátomo-patológico. — Glomérulo-nefritis subaguda.

Amígdalas palatinas: Intensa hiperemia. Se aprecia igualmente que en los casos anteriores: vasos repletos de leucocitos, marginación y emigración. Los leucocitos se aprecian en el epitelio en forma de manchones, en alguna parte en forma de banda negra (oxidasa). Además se constata signo de inflamación crónica: epitelio reticular, hiperqueratosis, etc.

Meningitis meningocócica.

En 6 casos que controlamos encontramos tres con compromiso agudo. Desgraciadamente en la Historia Clínica no pudimos verificar síntomas clínicos con respecto a la faringe. En el caso 346, hipertóxico pues el individuo sólo vivió 15 horas después de desencadenarse la sintomatología, constatamos únicamente intensa hiperemia sin participación leucocitaria. Con tinción de azul de metileno y Gram observamos numerosos gérmenes, especialmente cocos Gram positivos (ver fig. 4). Aquí se

presentan en las criptas unas formaciones que se llaman drusas por su semejanza a las del actinomices; pero pertenecientes al grupo de las streptotríceas (ver fig. 5). En los otros dos casos no tenemos ninguna reacción.

Neumonia.

De 3 casos, en uno solo encontramos una amigdalitis aguda con intensa formación de tapones leucocitarios (ver fig. 3).

Meningitis neumocócica.

En 2 casos no encontramos alteración fuera de hiperemia en uno de ellos.

Tifus exantemático.

Nuestra casuística cuenta con 4 casos, en dos de ellos observamos una franca reacción amigdaliana. La reacción leucocitaria tiene los mismos caracteres ya anotados anteriormente.

Fiebre tifoidea.

De 4 casos que examinamos encontramos solamente en uno, amigdalitis aguda. En ese caso, el 37/44, había como complicación una parotiditis. En los otros tres la amígdala no presentaba ninguna alteración.

Septicemia.

La mayoría de nuestros casos fueron de etiología estafilocócica, algunos estreptocócica, partiendo de un proceso uterino o de otra localización. En todos ellos encontramos un compromiso amigdaliano con gran abundancia de leucocitos, especialmente en el epitelio o tejido conjuntivo subepitelial, llegando en algunas partes a no reconocerse el tejido conjuntivo ni el epitelio.

Septicopioemia.

Dos casos, encontrando solamente en uno de ellos alteración amigdaliana, comprobada igualmente clínicamente según atestigua la historia de la enferma: hipertrofia y enrojecimiento.

Rabia.

Nuestra casuística se compuso de 2 casos, en uno de ellos amigdalitis aguda, el otro sin mayores alteraciones.

Por último tenemos 5 casos de distintas infecciones generales y en los cuales en tres de ellos tenemos participación amigdaliana; o sea, en una estomatitis aguda gangrenosa, colangitis supurada y osteomielitis crónica. Los otros dos: absceso hepático y entero-colitis hemorrágica. No presentaban alteraciones.

AMIGDALA FARINGEA

La analizaremos en forma semejante a lo que hemos hecho con las tonsilas palatinas.

Endocarditis

1) Aguda.

En 3 casos obtuvimos los siguientes resultados: En la tonsila perteneciente a la autopsia N.º 371/43 se observa una extensa amigdalitis aguda; con tinción de oxidasa vemos en un extremo de la preparación que el tejido linfático igual que el epitelio están completamente invadidos por leucocitos. Esto se acompaña de intensa hiperemia, abundante cantidad de plasmacélulas. Es de interés este caso, pues la amígdala palatina no tiene alteraciones. Y al revés, la tonsila faríngea del individuo 196/43 no presenta lesiones de ninguna especie; en cambio, la tonsila palatina correspondiente acusa una marcada amigdalitis aguda.

En el caso 274/43, como ya lo dijimos anteriormente, la inflamación es más extensa en esta tonsila que en las palatinas. Vemos con tinción de oxidasa una intensa inflamación leucocitaria que ocupa todo el tejido linfático (ver fig. 6). Al lado de esto tenemos signos de irritaciones pasadas, epitelio reticular, quiste, etc.

2) Crónica.

Un caso combinado con amigdalitis aguda: abundancia de leucocitos, hiperemia. Además señales de una tonsilitis crónica. Este fué el único caso en que encontramos cartílago en la tonsila faríngea.

Meningitis meningocócica.

De 3 individuos, en dos de ellos solamente se presenta intensa hiperemia. En otro, además de hiperemia, gran afluencia de leucocitos disponiéndose en el epitelio en forma de manchones, tapones leucocitarios, presencia de gérmenes, etc.

Fiebre tifoidea.

Nuestra casuística se compone de 2 individuos cuya causa de muerte fué esta enfermedad, no encontrando ninguna alteración en la amígdala faríngea.

Septicemia.

Tenemos un solo caso que no presenta lesiones. La amígdala palatina del mismo individuo mostró alteraciones en el sentido de una amigdalitis aguda.

FRECUENCIA DE LA AMIGDALITIS CRONICA Y DE LA AMIGDALITIS CRONICA REAGUDIZADA

Amígdala palatina.

De los 75 individuos que hemos estudiado, encontramos numerosos de ellos con signos de una inflamación crónica, tomando en cuenta aquellos que nos parecen más característicos: epitelio reticular, hiperplasia linfática, quistes, hiperqueratosis, cartílago, huesos con o sin pequeños focos leucocitarios, etc. Así nos encontramos con amigdalitis crónica pura en 23 casos, que hace un total de 30,66%. Otra cosa interesante es la frecuencia con que nuestro material considerado como agudo tiene restos de pasadas injurias bacterianas en forma de una inflamación crónica. De esta manera tenemos 16 casos que hace un 21,33% de amigdalitis crónica reagudizada.

Pasaremos revista sucinta a la proporción en que encontramos **diversos elementos. Quistes** propiamente tales, producidos por la oclusión de criptas, en 22 casos, o sea, en el 29,33% de nuestro material (ver fig. 7).

Cartílago, que se considera como resto embrionario, o bien, cuando se encuentra en edades más avanzadas como formación metaplásica a consecuencia de inflamaciones pasadas. En nuestro material tenemos 9 casos con cartílago; en todos ellos la edad fluctuaba entre 28 y 41 años (ver fig. 8).

Sobre **hueso** se puede decir lo mismo que sobre el cartílago. Tenemos 4 casos con hueso (ver fig. 8). El cartílago y el hueso se presentan en el tejido conjuntivo peritonsilar o interfolicular, con menos frecuencia en el último. En el caso A. N. 116/43 el tejido peritonsilar está transformado casi totalmente en cartílago. Atrofia de las amígdalas se observó en 22 casos, o sea, el 29,3% (ver fig. 9).

Con cierta frecuencia se encuentran en las amígdalas, **drusas de hongos,** muy semejantes a las del actinomices (ver fig. 5). Están situadas en las criptas y en algunas ocasiones las ocluyen. De 75 casos con que contamos para nuestra investigación, las encontramos en 6, o sea, en el 8%.

El **epitelio reticular** se presenta en 41 casos de los 75, siendo característico de la inflamación crónica o de la hiperplasia. Se produce por la invasión de los linfocitos hacia el epitelio separando las células epiteliales (ver fig. 10). Sucede a veces que con aumento menor se distingue completamente desaparecido el epitelio. Jamás se sitúa el epitelio reticular en la superficie, sino en el fondo de las criptas.

Amígdala faríngea.

En lo que respecta a la amígdala faríngea, tenemos 4 casos de amigdalitis crónica pura, o sea, el 19%. Además contamos con 3 en que hay signos de amigdalitis crónica junto a otros agudos, o sea, en un 14,2% hay amigdalitis crónica reagudizada.

Quistes encontramos en el 9,52% (3 casos), cartílago, en un solo caso (4,76%), hueso en ninguno y epitelio reticular en el 23,8%.

LAS AMIGDALAS EN LA TUBERCULOSIS

Aprovechando el material de autopsias, examinamos 19 individuos cuya causa de muerte fué la Tbc., ya sea pulmonar o de otros órganos. En todos controlamos las amígdalas palatinas y en 6, además, la faríngea.

Amígdalas palatinas.

En 11 casos encontramos lesiones tuberculosas de ellas, generalmente en ambas. Todos tenían una Tbc. pulmonar; en cinco de los cuales era abierta, con úlceras de la laringe y del intestino. En cuatro había exclusivamente una Tbc. pulmonar mixta sin lesiones en otros órganos. Por último, los otros dos fallecieron por granulia.

De esto resulta que la tuberculosis tonsilar es más frecuente en aquellos casos con lesiones en la laringe y en el tracto intestinal, es decir, por desgarro bacilífero. En la granulia hemos encontrado siempre compromiso tuberculoso de las amígdalas palatinas, que se explica por vía hematógena.

Histológicamente la lesión tuberculosa, ya sea productiva o exudativa, se encontraba en relación con las criptas, en cuatro individuos y en seis, en pleno tejido linfático (ver fig. 11).

En ocho de estos casos observamos signos de inflamación crónica. En dos, en cambio, había un intenso compromiso leucocitario.

Nuestra casuística cuenta con un caso en que la causa de muerte fué una septicemia post-aborto (A. N. 207/43). Microscópicamente encontramos, con sorpresa de nuestra parte, un tubérculo situado cerca de una cripta, con sus típicas células gigantes y epitelioídeas. Hicimos numerosos cortes en ambas amígdalas y no observamos otra lesión tuberculosa. En el resto del organismo no se aprecian lesiones tuberculosas.

Amígdala faríngea.

Solamente en un caso constatamos compromiso tuberculoso de la amígdala faríngea (A. N. 195/43); en las respectivas amígdalas palatinas existía lesión tuberculosa. Los dos casos de granulia no presentaban alteraciones.

MATERIAL DE BIOPSIAS

La mayoría de las biopsias que nos fueron enviadas, venían con el diagnóstico de amigdalitis crónica. Esto nos permitió estudiar ampliamente los caracteres de dicha infección en las

tonsilas. Tomamos 25 casos haciendo en todos ellos reacción de oxidasa y tinción de hematoxilina-eosina.

Observamos histológicamente amigdalitis crónica en 19 casos, o sea, en el 72%. Uno de ellos presentaba signos crónicos junto a un nuevo período de agudización: con gran cantidad de exudado que llenaba las criptas acompañado de abundantes leucocitos, ya infiltrando el tejido linfático, el epitelio o emigrando hacia las criptas. La mayor parte de los casos con amigdalitis crónica presentaba hiperplasia (15 casos, o sea, 83%). En todos había intensa hiperemia (18 casos, o sea, el 70%). Es muy frecuente observar en las amigdalitis crónicas, tapones que llenan las criptas; pero que con oxidasa no se encuentra ningún leucocito, es decir, tenemos tapones formados únicamente de material de retención sin signos inflamatorios.

Encontramos quiste formado por una hiperqueratinización exagerada que obstruye la boca de una cripta, en 6 casos, o sea, en el 24%; y drusas en tres casos, o sea, el 12%.

En otros 6 casos no encontramos signos de una amigdalitis crónica, sino únicamente hiperplasia (gran abundancia de centros germinativos, epitelio reticular, etc.) (ver fig. 12). Este último se encuentra tanto en la hiperplasia pura como en la amigdalitis crónica; lo encontramos en 24 de nuestras preparaciones, o sea, en el 96%. En una biopsia A/10, no se encontró ninguna alteración ni hipertrofia amigdaliana, o sea, en un 4% había absoluta normalidad.

El caso A/24.

Se trata de un enfermo de 22 años de edad, quien en el mes de Noviembre del 43 tiene una amigdalitis aguda que mejora con tratamiento local y sulfatiazol. Pocos días después aparecen algias dolorosas, especialmente en los miembros inferiores y región lumbar que dificultan la deambulación. Se le hace un examen completo, se nota en las amígdalas una ligera hipertrofia y enrojecimiento de ellas. Primero se somete a un tratamiento estimulante con leche aséptica y cura de prontosil. No mejorando se le indica la amigdalectomía. Se efectúa, cesando por completo los dolores a los pocos días.

Examinando histológicamente las amígdalas, encontramos las siguientes lesiones: amígdalas hipertrofiadas con numerosos centros germinativos, discreta hiperemia, intensa hiperqueratinización y descamación, tapones sin leucocitos en las criptas, escasos leucocitos en el parénquima.

Hemos descrito detalladamente este caso, pues nos parece interesante como ejemplo de algias dolorosas de origen focal, lo que quedó demostrado ampliamente con la curación mediante su extirpación.

CONCLUSIONES Y CRITICA

De nuestro material de 75 casos de autopsia en los cuales siempre se examinaron ambas amígdalas palatinas y en 21 de

ellos la amígdala faríngea, hicimos una selección de 40 casos de individuos fallecidos de enfermedades infecciosas generales (endocarditis, meningitis meningo- y neumocócica, glomérulo-nefritis aguda, septicemia, fiebre tifoidea, tifus exantemático, etc. En 10 de ellos se controló la tonsila faríngea, siéndonos imposible efectuarlo en todos, por haber sido realizada la autopsia por otros prosectores.

Comprobamos que de los 40 casos de enfermedades agudas investigados por nosotros, sobre el 50% tenían una participación de las amígdalas palatinas, en forma de una amigdalitis aguda.

Además en los 10 casos en que igualmente controlamos la tonsila faríngea, participaba ésta en el proceso inflamatorio en un 40%.

De interés especial han sido los 10 casos en los cuales se estudiaron todas las tonsilas y que se refieren especialmente a autopsias de meningitis, endocarditis y glomérulo-nefritis. En 6 de ellos ambas amígdalas reaccionaban de igual forma, o sea, el 60%. En 2 correspondientes a endocarditis, existía una inflamación aguda, únicamente de la tonsila faríngea, o sea, el 20%. En cambio, en otras dos el compromiso era exclusivamente palatino.

Han sido de actualidad para nosotros los casos de meningitis. Estudiamos 6 individuos que mostraron en el 50% una participación de todas las tonsilas. De la otra mitad, dos casos no presentaban ninguna alteración de las amígdalas y en uno existía intensa hiperemia con abundantes cocos Gram positivos en las criptas y en el epitelio (ver fig. 4). Esta tonsila correspondió a un individuo cuyo cuadro sólo duró 15 horas, desde el momento en que se desencadenó.

Desgraciadamente, a pesar de haber examinado minuciosamente las historias clínicas de enfermos fallecidos a causa de infecciones agudas, solamente encontramos en tres (endocarditis y glomérulo-nefritis) datos sobre el estado de las tonsilas, en sentido de una amigdalitis aguda; en lo que coincidimos con nuestras observaciones.

Naturalmente de ninguna manera podemos sacar conclusiones sobre la relación que existiría entre la amigdalitis como punto de entrada y primera localización de la enfermedad, partiendo de aquel órgano el cuadro patológico generalizado, esto por el simple motivo de que la mayoría de los muertos llegaron a la mesa de autopsia semanas y hasta meses después de comenzar el cuadro infeccioso. Una excepción a esto es el caso de meningitis, ya descrito, de un curso de 15 horas (A. N. 346) y en el cual encontramos una marcada hiperemia de todas las tonsilas y abundancia de cocos Gram positivos dentro del epitelio y criptas.

Otro motivo porquè no es tan fácil encontrar el foco primario en la amígdala, es debido a que no nos ha sido posible cortar en serie todas las tonsilas, en busca del chancro primario, que es en general semejante a lo que sucede en el apéndice, un foco primario localizado en un sector delimitado de una cripta. A pesar de este hecho, es muy importante el alto porcentaje de

compromiso agudo de las tonsilas en las enfermedades infecciosas agudas. También ha sido muy difícil de comprobar en nuestro material la tesis de **Krauspe**, de un origen hematógeno de la amigdalitis, especialmente en las septicemias y septicopioemias de origen uterino o de otras localizaciones, por las mismas dificultades que advierte el autor y siendo nuestro material escaso y tratándose de adultos.

Analizaremos ahora los restantes 35 casos de amígdalas palatinas, en 11 de los cuales completamos nuestro análisis con la tonsila faríngea. De este grupo 16 corresponden a distintas enfermedades no infecciosas como: cáncer, nefroesclerosis, eclampsia, etc., en los cuales encontramos en cinco ocasiones una tonsilitis palatina de ambos lados bastante pronunciada. De estos casos, en dos únicamente figura la bronconeumonia como causa de muerte. Los restantes 12 individuos presentan amígdalas normales (ver fig. 13) o con signos de inflamación crónica.

El último grupo comprende 19 individuos fallecidos por tuberculosis pulmonar o de otros órganos, encontrándose en 11 casos comprometidas las amígdalas por el proceso tuberculoso productivo, casi siempre en ambas. En seis de ellos se examinaron las amígdalas faríngeas, encontrando solamente en una un proceso tuberculoso crónico.

En cuanto a la amigdalitis crónica, encontramos la forma crónica pura en 23 casos (30,66%) y una amigdalitis crónica reagudizada en 16 casos, o sea, el 21,33%. En este grupo se destacan 4 casos de endocarditis crónica, lo que muestra la importancia que corresponde a estos órganos linfáticos como probables focos que pueden mantener activo un cuadro séptico infeccioso crónico. Por último nuestro material comprende 25 casos en los cuales se extirparon las 2 amígdalas palatinas, por amigdalitis crónica según diagnóstico clínico. Más o menos la cuarta parte de ellas han tenido únicamente hiperplasia sin amigdalitis crónica (6 casos) (ver fig. 12). En el resto se comprobó el diagnóstico clínico (18 casos, o sea, 70%). En un caso no había alteración. Entre estas amígdalas figura un caso en el cual existían, en un individuo de 22 años, signos reumáticos en las articulaciones de las rodillas, que desaparecieron por completo una vez extirpadas las amígdalas que presentaron alteraciones crónicas con hiperplasia.

Nuestras investigaciones nos muestran claramente la frecuente participación de las tonsilas, tanto palatinas como faríngeas, en las enfermedades infecciosas agudas sobre el 50%; esto sin tocar el tema del chancro primario como punto de partida del cuadro patológico ni si la amigdalitis es primaria o secundaria. Tenemos que dejar constancia que no figura ningún caso anatómicamente comprobado de reumatismo infeccioso.

Además constatamos la gran frecuencia del compromiso amigdaliano en la tuberculosis abierta, en lo que coincidimos con el trabajo de **Vivaldi** hecho en este Instituto. Igualmente comprobamos tuberculosis tonsilar en casos cerrados; pero no con la frecuencia de **Vivaldi**. Nos llamó la atención encontrar amigdalitis crónica no específica en la mayoría de los casos, que po-

dría inducirnos a la suposición de que, el proceso inflamatorio crónico como tal, favorezca el desarrollo de una amigdalitis tuberculosa. Figuran 2 casos de granulia con tubérculos en ambas amígdalas palatinas, sin encontrarlos en la faríngea, lo que en estos casos se explica por vía hematógena, a diferencia de los otros por vía bucal.

Tomando en cuenta el pequeño número de casos de tuberculosis en los cuales examinamos la tonsila faríngea, hemos podido constatar una menor proporción de afección tuberculosa de este órgano; pero sería conveniente controlarlo en mayor número.

Es interesante un caso de tuberculosis amigdaliana en una sola tonsila palatina, en el cual no se encontró tuberculosis en ningún órgano, lo que deja pensar en una reinfección por vía bucal, pues sin participación de los ganglios linfáticos regionales no podemos suponer una primo-infección tonsilar.

Si ahora nos fijamos en algunos detalles morfológicos, que podemos constatar en nuestro material, el más interesante es tal vez, la distribución y cantidad de los leucocitos polinucleares. Esto tiene interés por cuanto hace tiempo que se ha comparado la tonsila con el apéndice, comenzando muchas veces la inflamación en forma de un chancro dentro de las criptas.

Los únicos que han trabajado en este terreno han sido **Gräff** y **Dietrich**, pero en forma distinta a nosotros y cuyos trabajos desgraciadamente no nos fué posible estudiar en el original. Por usar de costumbre, en casos de glomérulo-nefritis y apendicitis, la reacción de oxidasa como modo de constatar un discreto aumento de los leucocitos y con esto el comienzo de la inflamación aguda, aplicamos en forma sistemática esta tinción a las tonsilas. De esta manera examinamos 200 amígdalas palatinas y 21 faríngeas, cada una en numerosos cortes, calculando minuciosamente 10 campos de cada preparación, dándonos cuenta sobre las fluctuaciones fisiológicas de los leucocitos polinucleares y con eso de los cuadros leves e intensos de inflamaciones agudas.

Como en varias partes del organismo se combinan órganos linfáticos con una mucosa (tubo digestivo y especialmente apéndice) viéndose regularmente cierta emigración de los polinucleares a través de la mucosa hacia el lumen, examinaremos primero el término medio de los leucocitos polinucleares en las tonsilas. Los leucocitos se encuentran en general muy aislados en el parénquima linfático en casos normales y además, lo que es más característico, emigrando por el epitelio hacia el lumen de las criptas o hacia la cavidad bucofaríngea (ver fig. 2). En el epitelio de las criptas se encontraron, según nuestro recuento, más o menos 8 en un campo, como término medio. Este número puede aumentar hasta 12 sin que signifique inflamación. Hay que dejar constancia que en la misma preparación pueden acumularse más en uno o en varios puntos y encontrarse menos en otros, siendo siempre el término medio 8 o alrededor de esta cifra. Muy interesante es que esta cantidad fisiológica disminuye en los ancianos en condiciones normales a 3 o 5 leucocitos.

En las inflamaciones agudas suele aumentar el número de leucocitos hasta 57 como máximo, lo que depende del grado de inflamación aguda (véase fig. 3). Con esto está íntimamente relacionado la formación de tapones. Pasa frecuentemente en la mesa de autopsia y suele suceder lo mismo en la práctica, que se considere los vaciados de las criptas, que son pequeños tapones, como pus; pero siendo nada más que el epitelio descamado con aislados elementos sanguíneos en forma de detritos, diferenciándose de los tapones inflamatorios, que se componen en primer lugar de leucocitos polinucleares en descomposición, que juntándose al epitelio descamado forma verdadero pus, más fluído. Con la reacción de oxidasa se observa bien en estos casos el carácter leucocitario de ellos y la gran abundancia de estos elementos en el epitelio.

En la tonsila faríngea, el proceso es semejante. Agregaremos que el epitelio que recubre la superficie tonsilar contiene la misma proporción de leucocitos, que el de las criptas, tanto en casos normales como patológicos. En algunos casos se puede observar la destrucción ulcerosa del epitelio; pero no observamos la amigdalitis necrotizante.

En el tejido peritonsilar vemos en general una discreta reacción inflamatoria en los casos agudos, fuera de la mayor o menor hiperemia y acúmulos leucocitarios en los vasos.

En cuanto a la tonsilitis crónica reagudizada o recidivante, tenemos que tomar en cuenta que se combinan las alteraciones propias de la amigdalitis crónica a una exudación aguda.

No nos ha sido posible encontrar ningún caso con alteraciones reumáticas, ya sea en forma de exudación aguda con degeneración fibrinoídea, ya en forma de granuloma de Aschoff o de cicatrices (tres casos sospechosos no mostraron tales alteraciones).

En la amigdalitis crónica se observan todos los detalles descritos como clásicos, en primer lugar, la transformación del epitelio reticular en las criptas (ver fig. 10) debido a la intensa penetración por linfocitos. Además se ve en estos casos, acúmulos plasmacelulares en el tejido peritonsilar y entre los folículos, pero sin emigración. Agregaremos a esto una marcada queratinización del epitelio con formación de tapones y obstrucción de las criptas, formándose quistes con o sin contenido estagnado, atrofiando el tejido linfático que lo rodea (ver fig. 7). Esta formación la encontramos en 22 casos de amigdalitis crónica palatina y con menor frecuencia en la faríngea.

En cuanto al tejido linfático, tenemos una mayor o menor hiperplasia en forma de un aumento del número de folículos y del tamaño (ver fig. 12), estando de acuerdo con la mayoría de los autores, que esta hiperplasia es la consecuencia de la tonsilitis crónica y muy rara vez expresión de un estado linfático, el cual a su vez favorece las amigdalitis, resultando un círculo vicioso. Cicatrices como signos de antiguos procesos inflamatorios encontramos en 3 casos, lo que llama la atención.

Mencionaremos como algo frecuente de encontrar, islotes de cartílago o hueso o de las dos cosas juntas (véase fig. 8), en

el tejido peritonsilar o interfolicular, siendo en éste menos frecuente. Sobre este capítulo existen en la literatura mundial numerosos trabajos, especialmente de **Orth, Pollack, Reitmann, Schoening** y otros, agregando lo resumido por **Dietrich** en el manual de **Henke-Lubarsch.** Unos lo intérpretan como restos embrionarios y otros como transformaciones metaplásicas del tejido conjuntivo por repetidos procesos inflamatorios; para lo primero habla el hecho de encontrarse también en recién nacidos (**Reitmann**, 1903). Encontramos cartílago en el 12% y hueso en el 5%, dejando señalado que siempre lo encontramos en individuos sobre 28 años, siendo muy raro en los jóvenes, lo que hablaría en favor de procesos inflamatorios crónicos.

Por último mencionaremos la frecuencia de encontrar drusas de hongos (véase fig. 5), parecidas al actinomices, pero pertenecientes a la misma especie y que encontramos sin relación con procesos agudos o crónicos y con la edad. Han sido descritas por otros autores y son mencionadas también por **Dietrich**; pero últimamente se les ha dado importancia por parte de **Sponholz,** el cual encontró en el 70% de sus casos examinados, drusas especialmente en tonsilas hiperplásicas y dando predominancia a individuos entre 20 y 30 años. En general no producen alteraciones locales, pero podrían tener cierta importancia clínica, según estos autores, produciendo retención de secreción en las criptas y facilitando la reabsorción de los productos de desintegración de las albúminas; además tendrían importancia en la formación de cálculos salivales. **Sponholz** cree que pertenecen al grupo de las streptotricias. En cuanto a nuestra discrepancia en la frecuencia, no tenemos todavía explicación.

Creemos haber mostrado con nuestras investigaciones, en primer lugar, la importancia que corresponde a la participación de las amígdalas, incluyendo la tonsila faríngea, gracias a la técnica de **Gräff**, investigación que por primera vez se ha hecho en forma sistemática por nosotros. Además hemos sido los primeros en dejar constancia de la variación de los leucocitos polinucleares en los cuadros normales y patológicos, mediante la reacción de oxidasa, en analogía al apéndice vermicular. Desgraciadamente nos ha sido imposible investigar más las relaciones cronológicas entre la amígdala y la enfermedad principal, ni tampoco si la amigdalitis es primaria, de origen bucal, o secundaria, hematógena; lo que podría esperarse de investigaciones futuras coordinadas entre Clínica y Anatomía Patológica.

En todo caso nos parece de gran importancia, tanto práctica como teórica, investigar en el futuro especialmente la frecuencia de la tonsilitis hematógena en las infecciones sépticas de origen estafilo- y estreptocócico, lo que podría modificar nuestros conceptos sobre la puerta de entrada y comienzo de ciertas enfermedades infecciosas.

RESUMEN

Se controlaron microscópicamente 200 amígdalas palatinas: 150 pertenecientes a 75 autopsias, 50 a biopsias, además 21 amígdalas faríngeas de necropsias.

Del total de autopsias, 40 corresponden a individuos cuya causa de muerte fué una enfermedad infecciosa. Se encontró una participación aguda de las amígdalas palatinas, en más del 50%; y de la tonsila faríngea, en un 40%.

En la endocarditis aguda séptica y glomérulo-nefritis aguda controlada por nosotros, encontramos siempre una amigdalitis aguda.

En el material de meningitis meningocócica, sobre el 50% observamos una tonsilitis aguda y en algunos casos la presencia de cocos Gram positivos.

En las septicemias siempre participan las amígdalas. En otras enfermedades infecciosas, la proporción fué variable.

En el material observado nos fué imposible precisar, si el compromiso amigdaliano fué primario o secundario a la enfermedad principal. Igualmente nos fué imposible comprobar, por lo menos para cierto número de casos de septicemia, el origen hematógeno de la tonsilitis. En la mayoría de los casos, tanto la tonsila palatina como faríngea, reaccionaron del mismo modo. Excepcionalmente ocurre lo contrario.

La tuberculosis amigdaliana es más frecuente en aquellos casos de Tbc. abierta, siendo a su vez el porcentaje más alto en la palatina que en la faríngea (6 por 1).

La amigdalitis crónica y crónica reagudizada, se observa con relativa frecuencia. En todos los casos de endocarditis crónica se presentaba esta última.

En el material de biopsias se presentó un 72% de amigdalitis crónica y un 24% de hiperplasia sin amigdalitis.

Se calculó el número de leucocitos por campo en el epitelio, tanto en casos corrientes como patológicos, fluctuando alrededor de 8 en los casos normales, y sobre 30 y más leucocitos en las inflamaciones agudas, siendo el indicador más fino para los primeros estados de una inflamación.

Por último, observamos quistes en el 29%, cartílago en el 12%, drusas en el 8% y hueso en un 5%.

BIBLIOGRAFIA

Aschoff, L.—Der appendicitische Anfall. Seine Aetiologie u. Pathogenese. Pathologie u. Klinik in Einzeldarstellungen, I. J. Springer, Berlin u. Wien, 1930.

Dietrich, A.—Die pathol. anatom. Einteilung der Mandelentzündung. Zeitschr. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. 3, 1922.
Pharynx u. Tonsillen (Monografía) en: **Henke-Lubarsch:** Handb. d. Pathol. Anatom. u. Histol. IV, 1. 1926.

Gräff, S.—Ein Verfahren zur geschlossenen Darstellung der oberen Luft- u. Speisewege ausserhalb der Leiche.
Zentralbl. Pathol. 53, 369, 1931/32.

Gräff, S.—Der Primärcomplex bei Infektionskrankheiten, seine anatom. u. klinische Auswirkung.
Acta Med. Scandinav. 96, 571. 1938.

Krauspe, C.—Ueber haematogene Mandelentzündung.
Virchows Arch. 285, 400. 1932.

Krauspe, C.—Ueber krankhafte Veränderungen der Gaumenmandeln im Verlauf von Allgemeininfektionen. II.
Virchows Arch. 287, 139. 1932.

Maclachlan.—Citado seg. Dietrich en Henke-Lubarsch.

Orth.—Citado seg. Schöning.

Pollack.—Citado seg. Schöning.

Reitmann.—Citado seg. Schöning.

Schöning, E.—Ueber Knorpel u. Knochen in den Gaumenmandeln. Inaugural-Dissertation, Univ. Rostock, 1934.

Sponholz, G.—Entstehung u. Bedeutung der Drusen in den Tonsillenkrypten. Frankfurt. Zeitschr. Pathol. 46, 390. 1934.

Vivaldi, L.—Anatomía patológica de la tuberculosis de los granulomas dentarios, encías, maxilares y amígdalas. Tesis, Santiago de Chile, 1942.

Vivaldi, L.—La anatomía patológica de la tuberculosis bucal. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), 18, 125, 1944.

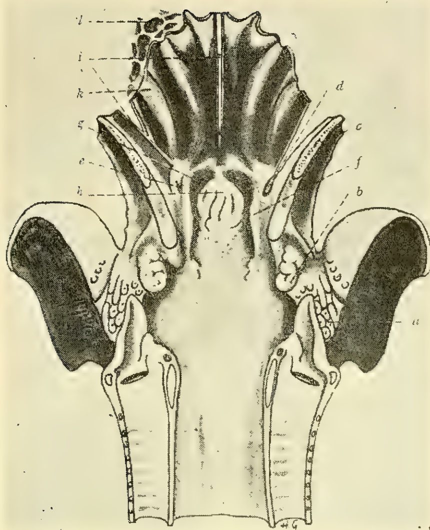


FIG. N.º 1.

Tomada de Gräff. Zentralblatt f. Pathologie 53: 369. 1931/32.
Vista de las vías respiratorias superiores y digestivas abierta mediante un corte sagital - anterior.

a) Papilas linfáticas de la lengua.
b) Tonsila palatina.
c) Paladar duro.
d) Desembocadura de la tuba abierta.
e) Desembocadura de la tuba no abierta.
f) Labio posterior de la tuba.
g) Foseta de Rosenmüller.
h) Tonsila faríngea.
i) Septum nasal (corte).
k) Cornete nasal inferior.
l) Células etmoidales.

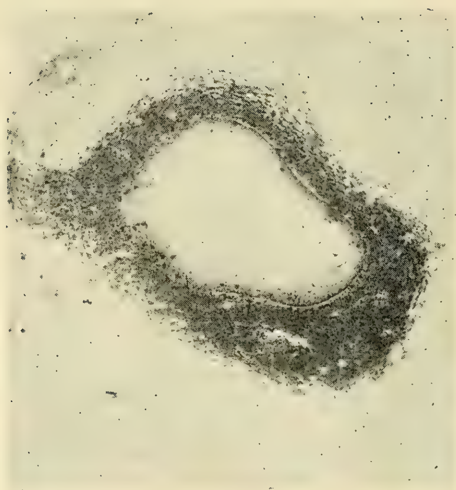


FIG. N.º 2.

Mi 434. A. N. 351/43 ♂ 33 años.

Tonsila palatina normal.—Cripta con escasos leucocitos dentro del epitelio (puntitos negros).

Tinc.: Oxidasa-carmín.
Aum.: 53 x.



FIG. N.° 3.

Mi 414. A. N. 116/43. ♀ 34 años.

Tonsilitis aguda.—Cripta con numerosos leucocitos polinucleares en el epitelio y con un tapón leucocitario en el lumen. En la vecindad vasos llenos de leucocitos.

Tinc.: Oxidasa-carmín.
Aum.: 53 x.

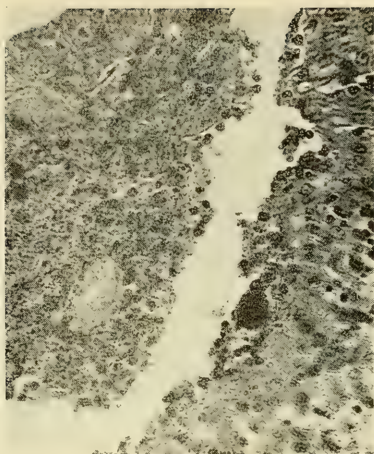


FIG. N.º 4.

Mi 415. A. N. 346/43. ♂ 6 años.

Tonsila palatina en un caso de meningitis aguda. Tapón dentro de una cripta conteniendo numerosos cocos Gram positivos.
Tinc.: Gram-Azul de metileno.
Aum.: 320 x.

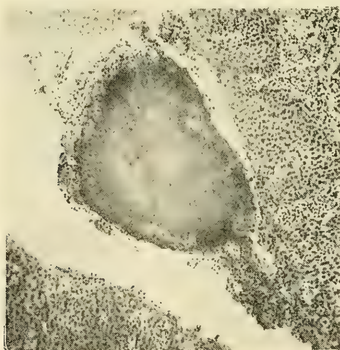


FIG. N.º 5.

Mi 410. A. N. 346/43. ♂ 6 años.

Tonsila palatina.—Drusa de hongos en una cripta.
Tinc.: Hematoxilina-eosina.
Aum.: 80 x.

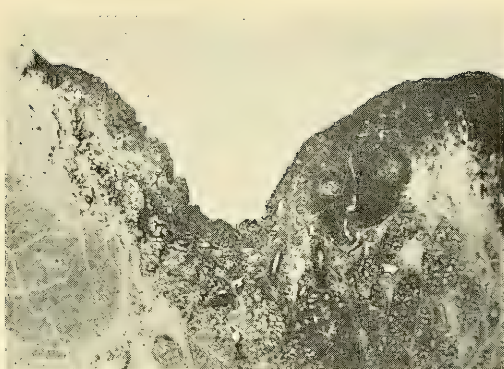


FIG. N.º 6.

Mi 413. A. N. 274/43. ♀ 14 años.

Intensa tonsilitis aguda faríngea en un caso de endocarditis séptica aguda. Todo lo negro corresponde a leucocitos polinucleares.
Tinc.: Oxidasa-carmín.
Aum.: 12 x.

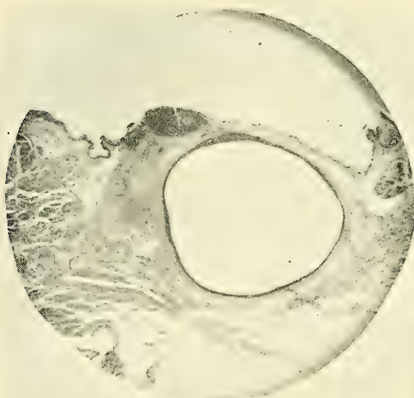


FIG. N.º 7.

Mi 417. A. N. 198/43. ♂ 45 años.

Tonsila palatina atrófica con transformación quística.
Tinc.: Hematoxilina-eosina.
Aum.: 4.5 x.



FIG. N.º 8.

Mi 420. A. N. 116/43. ♀ 34 años.

Tonsila palatina con islotes de cartílago (derecha) y hueso (izquierda).
Tinc.: Hematoxilina-eosina.
Aum.: 66 x.



FIG. N.º 9.

Mi 411. A. N. 268/43. ♀ 43 años.
Tonsila palatina atrófica.
Tinc.: Hematoxilina-eosina.
Aum.: 8 x.

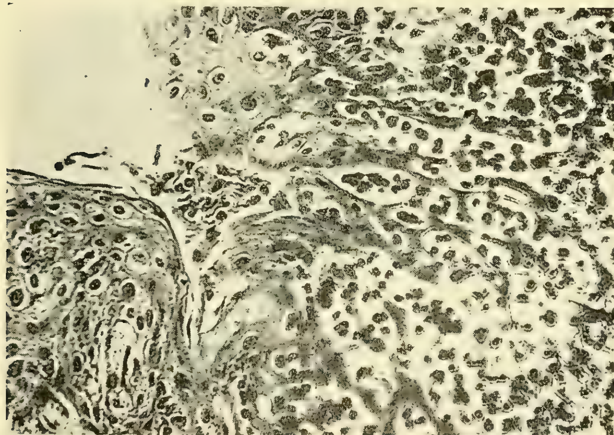


FIG. N.º 10.

Mi 416. A. N. 107/43. ♂ 48 años.
Tonsilitis palatina crónica con epitelio reticular de una cripta con muchos linfocitos.
Tinc.: van Gieson.
Aum.: 320 x.

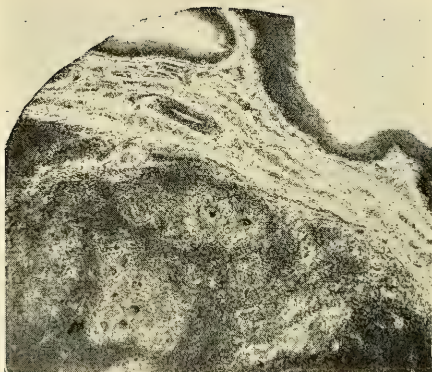


FIG. N.º 11.

Mi 419. A. N. 117/43. ♀ 22 años.

Tonsilitis tuberculosa de la amígdala palatina.
Tinc.: Hematoxilina-eosina.
Aum.: 32 x.

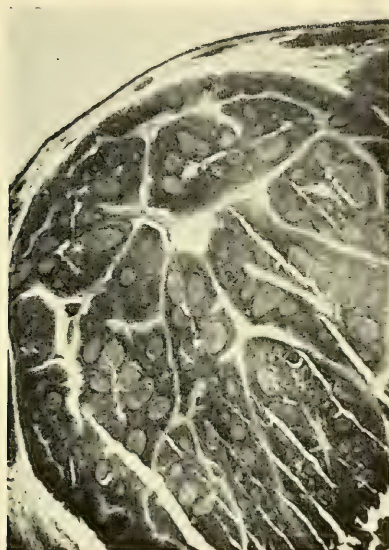


FIG. N.º 12.

Mi 421. I. N. 21. ♂ 11 años.

Intensa hiperplasia de la tonsila palatina.
Tinc.: Hematoxilina-eosina.
Aum.: 6.5 x.



FIG. N.º 13.

Mi 412. Individuo adulto.

Tonsila palatina normal.—En la superficie se aprecia mucosa bucal.
Tinc.: Azan.
Aum.: 11 x.

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
Y EMBRIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Carlos Henckel

Algunas observaciones acerca del órgano de la visión en ciclóstomos chilenos [1])

(Con 7 figuras)

por

Carlos Henckel

(Recibido por la Redacción el 21–IV–44)

Los ciclóstomos representan en el sistema zoológico los vertebrados craneóticos más primitivos. Como se sabe, se dividen en mixinoídeos y petromizóntidos; de cada uno de estos grupos, hay representantes en la fauna chilena.

A los mixinoídeos pertenece la especie Bdellostoma polytrema que abunda en el litoral de Valparaíso al norte. Vulgarmente se le llama "anguila", pero no tiene relación alguna con el pez que tiene el mismo nombre y pertenece a los teleósteos. Gracias a la amable colaboración de don Salvador Lama, nos fué posible conseguir en Papudo, un buen número de la especie en referencia que debidamente fijada en formalina al 10% nos ha servido para confeccionar preparaciones macroscópicas e histológicas del ojo de Bdellostoma.

En lo que se refiere a los petromizóntidos hemos podido obtener algunos ejemplares de Mordacia mordax, sacados del río Andalién; entre ellos dos estados evolutivos de 8½ y 11 cm. de longitud resp. (Amnocoetes).

EL OJO DE BDELLOSTOMA POLYTREMA

Los pescadores nos dan cuenta de un comportamiento muy característico de Bdellostoma frente al cebo del anzuelo. Todos los peces se dejan guiar por la vista; p. ej. el salmón reacciona intensamente a determinados estímulos ópticos como cualquiera

---

1) Contribución a la Morfología comparada de la Fauna Chilena III.

sabe que aunque sea una sola vez se haya dedicado a la pesca de esta atrayente especie. En cambio Bdellostoma frente al anzuelo, comienza a girar alrededor de él, moviéndose en círculos cada vez más estrechos hasta localizar el cebo y alcanzarlo con su boca grande, redonda, a estilo de chupador. Es así que Bdellostoma se deja guiar por el olfato y por eso el cebo más apropiado para él, es pescado descompuesto.

Ahora bien puesto que Bdellostoma, no se sirve de la vista para buscar alimento, sus ojos no deben tener gran valor funcional. Y en realidad, el órgano de la visión es en Bdellostoma como en todos los mixinoídeos, rudimentario por inhibición evolutiva.

En animales adultos los ojos tienen un diámetro de aproximadamente 1 mm. Están situados por debajo de la piel cuya epidermis carece de pigmento en la parte correspondiente al ojo subyacente. Resultan así dos manchas claras de forma irregularmente oval (fig. 1) [2]) cuya distancia es de 7 mm. aproximadamente.

El ojo mismo está excéntricamente situado en un cuerpo adiposo que a su vez cuenta con una cápsula conjuntiva. Algunos fascículos conjuntivos se dirigen de ella hacia la piel; no deben interpretarse como tendones (Franz 1934). Faltan músculos oculares de modo que el ojo de Bdellostoma es completamente inmóvil (fig. 2).

En un corte microscópico (fig. 3) se nota a primera vista la ausencia total de un cristalino. Sin embargo parece que en la ontogénesis se forma en el ectodermo una placa cristaliniana; por lo menos en la especie Bdellostoma stouti, según observaciones de Stockard existe tal estado evolutivo que es por lo demás sólo pasajero, pues luego desaparece sin dar origen a formación definitiva alguna.

El cuerpo vítreo, en cambio está bien desarrollado, llenando todo el espacio formado por el cáliz ocular. Hacia atrás está en relación con su hoja interna; hacia adelante directamente con la cápsula conjuntiva ya mencionada, pues falta al ojo de Bdellostoma no sólo un iris, sino también un cuerpo ciliar. Debido a la fijación el cuerpo vítreo ofrece numerosas retracciones; no hemos podido confirmar la presencia de linfocitos señalada por otros autores (**Franz**). Por lo demás su estructura es homogénea e igual en todas partes. La condensación que **Dücker** (cit. seg. **Franz**) ha observado a veces en la parte anterior del cuerpo vítreo de Bdellostoma dombey, debe interpretarse como formación artificial.

El cáliz ocular presenta en las preparaciones a menudo una hendidura entre la hoja interna y la externa; tal vez es artificial originada por la fijación. La hoja externa que corresponde al epitelio pigmentario de la retina, consiste de células epiteliales cúbicas de una sola capa, con núcleos esféricos, centrales, sin

---

[2]) Esta figura como todas las demás, ha sido dibujada por el ayudante ad honorem D. Gastón Lama San Martín al que agradezco sinceramente su cooperación.

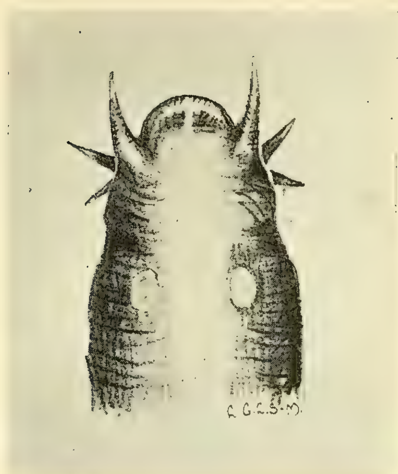


FIGURA N.º 1.

Cabeza de Bdellostoma polytrema, vista de arriba. Tamaño natural.

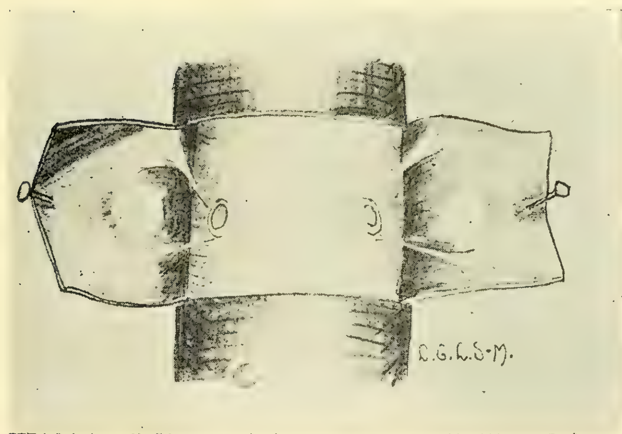


FIGURA N.º 2.

Ojos de Bdellostoma polytrema in situ. Tamaño natural.



FIGURA N.º 3.

Ojo de Bdellostoma polytrema. Corte sagital. 15 micrones Hematoxilina-Cromotropo. Aumento 170 veces; para la reproducción reducido al 1/3.



FIGURA N.º 4.

Nervio óptico de Bdellostoma polytrema. Corte transversal. 15 micrones. Hematoxilina-Cromotropo. Aumento 600 veces; para la reproducción reducido al 1/2.

pigmento. La hoja interna e. d. la retina propiamente tal, presenta el plan general característico de los vertebrados, notándose los elementos histológicos esenciales como son: neuroepitelio (se distinguen células sensoriales delgadas y otras más gruesas que pueden interpretarse como bastoncitos y conos resp.), células de la segunda neurona, células del ganglio óptico, fibras ópticas, etc. Sin embargo, las capas retinianas no están bien individualizadas, sino se observa cierta irregularidad de su disposición.

La hoja externa del cáliz ocular está rodeada por una coroides sumamente delgada sin pigmento. Sigue hacia afuera la túnica externa del globo ocular, formada por una cápsula conjuntiva, igualmente exenta de pigmento que hace el papel de esclerótica y córnea a la vez.

El nervio óptico (fig. 4) cuyo corte transversal es oval, guarda proporción con el globo ocular; no tiene arteria central. Carece de pigmento.

En resumen podemos decir: En la especie Bdellostoma polytrema el ojo se encuentra en situación hipodérmica; faltan cristalino, iris y cuerpo ciliar; cuerpo vítreo, retina y nervio óptico presentan cierta diferenciación morfológica; túnica externa y coroides muestran poco desarrollo.

Trátase así de un ojo que es sin duda rudimentario; sin embargo, hay otros ciclóstomos en que el órgano de la visión es más rudimentario aún, p. ej., myxine glutinosa en que está cubierto además de la piel por musculatura; falta el cuerpo vítreo y la retina está apenas formada. En cambio, el desarrollo relativo del cuerpo vítreo, de la retina y del nervio óptico, y la ausencia de pigmento en la epidermis sobre el globo ocular indican que el ojo en la especie Bdellostoma polytrema debe tener por lo menos alguna función. Ya hemos visto que no es suficiente para localizar objetos pequeños como el cebo en el anzuelo; pero posiblemente sirve para distinguir zonas de mayor o menor claridad. Sería interesante realizar observaciones complementarias para determinar, con métodos fisiológicos la facultad visual de la especie en referencia.

EL OJO DE MORDACIA MORDAX

Mordacia mordax presenta en estado adulto un globo ocular de aproximadamente 4 mm. de diámetro, activamente movible por la presencia de músculos oculares. El ojo ofrece en esta especie una estructura relativamente sencilla como en todos los petromizóntidos y al mismo tiempo, primitiva por su escasa diferenciación morfológica; sin embargo, no tiene el carácter francamente rudimentario que es propio de los mixinoídeos.

La córnea permite distinguir tres capas: 1.º el epitelio corneal anterior; 2.º la substancia propia; 3.º la membrana de Descemet.

El epitelio anterior de la córnea es la prolongación directa de la epidermis; sin embargo, se distingue de ella por su diá-

metro menor y la ausencia casi completa de células granulosas y en forma de maza que se encuentran sólo en cantidad reducida en las partes periféricas.

La substancia propia representa la continuación de la dermis y consiste por consiguiente de células y fibras conjuntivas. Las primeras pertenecen al tipo de los fibrocitos; no he podido observar células migratorias como se encuentran en la córnea de los vertebrados superiores. Las fibras conjuntivas de la substancia propia son exclusivamente colágenas; forman fascículos, en su mayoría paralelos a la superficie. Fibras elásticas faltan completamente. El grosor de la substancia propia es inferior al de la dermis. Membrana de Bowman no se distingue.

En cambio la membrana de Descemet está bien desarrollada. Consiste de fascículos de fibras colágenas que hacia atrás se continúan con la esclerótica; no tiene células conjuntivas. Su superficie posterior correspondiente a la cámara anterior del ojo, está revestida por un epitelio plano muy delgado.

Toda la córnea carece de células pigmentarias como se encuentran en la dermis y en varias partes del globo ocular. Vasos sanguíneos se notan sólo en sus partes periféricas cerca del limbo corneal.

La esclerótica representa en la especie Mordacia mordax una capa conjuntiva relativamente delgada, que hacia adelante se continúa con la membrana de Descemet, hacia atrás con la vaina conjuntiva del nervio óptico. Cuenta con numerosas células pigmentarias que en sus caras interna y externa forman estratos continuos.

La coroides es mucho más gruesa que la esclerótica; contiene numerosos vasos sanguíneos y células pigmentarias. Está separada de la retina por una membrana vítrea claramente visible. Comienza a nivel de la entrada del nervio óptico y se continúa hacia adelante, adelgazándose cada vez más, con el iris. Se nota ausencia completa de cuerpo ciliar.

El iris cuenta en su cara anterior con un epitelio plano monoestratificado ininterrumpido que es la continuación directa del epitelio posterior de la córnea. Sigue el estroma del iris con numerosos vasos sanguíneos y células pigmentarias, pero aparentemente sin elementos musculares. La porción irídea de la retina, reviste la cara interna del iris.

El cristalino tiene forma esférica; su diámetro es de 1,5 mm. aproximadamente. Como en la especie Mordacia mordax no existe una zónula de Zinn, el cristalino se mantiene en su posición únicamente por el borde anterior del cuerpo vítreo y el iris.

La retina consta de una porción óptica que se extiende desde la entrada del nervio óptico hasta el ora serrata y de una porción irídea que termina en el borde pupilar del iris. Es mucho más gruesa que en la especie Bdellostoma polytrema.

El epitelio pigmentario de la porción óptica, es relativamente alto; cuenta con regular cantidad de gránulos pigmentarios y numerosas prolongaciones celulares dirigidas hacia el neuroepitelio.

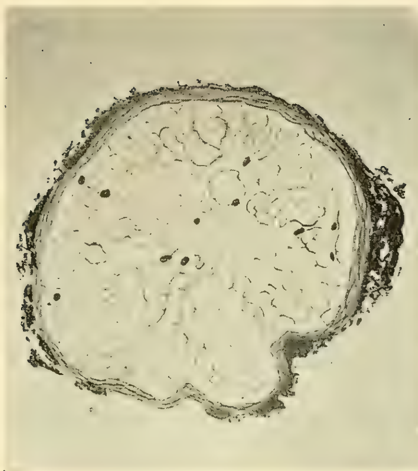


FIGURA N.º 5.

Nervio óptico de Mordacia mordax. Corte transversal. 15 micrones. Hematoxilina-Cromotropo. Aumento 600 veces; para la reproducción reducido al 1/2.

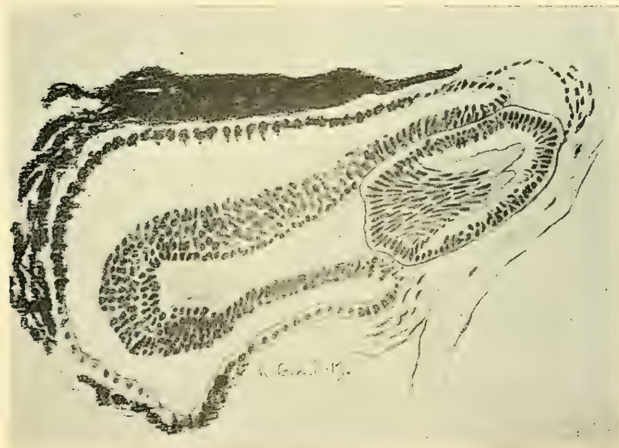


FIGURA N.º 6.

Ojo de un estado larval de Mordacia mordax de 8,5 cm. de longitud. Corte sagital. 15 micrones. Hematoxilina-Cromotropo. Aumento 120 veces.



FIGURA N.º 7.

Ojo de un estado larval de Mordacia mordax de 11 cm. de longitud. Corte sagital. 15 micrones. Hematoxilina-Cromotropo. Aumento 150 veces; para la reproducción reducido al 1/2.

El neuroepitelio consiste en células de dos clases: más gruesas y más delgadas que por su aspecto morfológico pueden interpretarse como conos y bastoncitos. Además se observan células bipolares, amacrinas y ganglionares ópticas. Pero la disposición de los elementos histológicos constituyentes de la retina es distinta de la que encontramos en los otros vertebrados. Las células ganglionares ópticas están situadas en la capa granulosa interna, a la cual sigue la capa de las fibras ópticas y más allá la capa reticular interna con algunas células ganglionares más.

La misma disposición de los estratos retinianos la presenta Petromyzon fluviatilis (**Krause**, 1921; **Franz**), como por lo demás, el órgano de la visión en esta especie es muy parecido al de Mordacia mordax.

Sin embargo, hay algunas ligeras diferencias. P. ej. respecto a la estructura histológica del nervio óptico, **Franz** indica según una figura de **Dücker** la presencia de un cordón central de elementos neuróglicos y lo interpreta como resto de la hendidura que existe en el pedículo ocular durante el estado larval. En cambio, en la especie Mordacia mordax, la glía del nervio óptico está irregularmente repartida por entre las fibras nerviosas como se ve en la fig. 5. Llama la atención la cantidad considerable de células pigmentarias en la vaina conjuntiva del nervio.

EL OJO DE DOS AMNOCOETES DE 8,5 Y 11 cm. DE LONGITUD RESP.

El ojo del estado larval de Mordacia mordax de 8½ cm. de longitud (véase fig. 6) está situado por debajo de la piel cuya dermis en esta parte no contiene pigmento.

La córnea no está formada todavía; la parte de la epidermis que hará el papel del epitelio anterior de la córnea, presenta los mismos caracteres de la demás epidermis. Una membrana de Descemet falta aún.

La esclerótica está bien desarrollada solamente en las partes anteriores del germen ocular, pero hacia atrás carece todavía de mayor consolidación. Células pigmentarias hay sólo en la porción postero-dorsal.

La coroides presenta mayor diferenciación únicamente en las partes dorsal y posterior en que se distinguen numerosas células pigmentarias. Se nota ausencia completa del iris.

Las dos hojas del cáliz ocular están separadas por un espacio bastante ancho. La hoja externa consiste de células epiteliales cúbicas que en parte contienen pigmento; la hoja interna carece todavía de mayor diferenciación histológica. El ora serata no se distingue aún. El cristalino y el cuerpo vítreo se encuentran en formación.

En el Amnocoetes de 11 cm. de longitud (véase fig. 7) la córnea presenta aproximadamente los mismos caracteres como en el estado larval anteriormente descrito. Sin embargo, ya se distingue una membrana de Descemet y la cámara anterior del ojo está esbozada claramente.

La esclerótica es más completa que en el estado larval de 8½ cm. de longitud; cuenta con poco pigmento. La coroides ya ofrece mayor diferenciación histológica. Las células pigmentarias se limitan a su sector posterior.

El espacio cavitario situado entre la hoja interna y la externa del cáliz ocular se ha estrechado considerablemente en comparación con el estado larval de 8½ cm. La hoja externa ofrece pigmento especialmente en su porción postero-ventral. La hoja interna no presenta aún mayor diferenciación histológica. El ora serata no se nota todavía. El cristalino y el cuerpo vítreo se hallan en formación.

RESUMEN

Estudio morfológico del órgano de la visión en las especies Bdellostoma polytrema (Mixinoideos) y Mordacia mordax (Petromyzóntidos), como también de dos estados larvales (Amnocoetes) de la misma especie.

En el Bdellostoma polytrema, el ojo ocupa una situación hipodérmica; es rudimentario. Faltan cristalino, iris y cuerpo ciliar. Cuerpo vítreo, retina y nervio óptico presentan escasa diferenciación morfológica. Túnica externa y coroides muestran poco desarrollo.

En la especie Mordacia mordax, el órgano de la visión presenta una estructura relativamente primitiva, pero no rudimentaria. Salvo algunas ligeras diferencias es muy parecido al del Petromyzon fluviatilis.

BIBLIOGRAFIA

Franz, V., 1934.—Vergleichende Anatomie des Wirbeltierauges. En: Handbuch der Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere II, 2. Berlin und Wien.

Krause, R., 1921.—Mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere. Berlin und Leipzig.

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
Y EMBRIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Carlos Henckel

Estudio de las venas superficiales del antebrazo en los chilenos [1])

(Con 9 figuras)

por

Eduardo Skewes

(Recibido por la Redacción el 15–III–44)

Nos ha parecido de interés hacer un estudio de la distribución venosa superficial en el miembro superior ya que las variedades descritas son muchas y no siempre se citan los tipos de frecuencia.

Fuera del interés práctico que este conocimiento presenta para la colocación de inyecciones y para la técnica de las transfusiones y sangrías, no deja de tener importancia para los antropólogos. Los trabajos publicados sobre esta materia son muy escasos. Desgraciadamente, y debido al actual conflicto, sólo hemos podido tener a mano las publicaciones de **Berry** y **Newton** (1908) y la de **Okamoto** (1922), en los australianos blancos y japoneses respectivamente. Conocemos los resultados obtenidos por **Lassila** en finlandeses y suecos y que aparecen citados por **Loth** (1931).

En los textos más corrientes de Anatomía se habla de un esquema de distribución clásico y otro habitual.

Así **Rauber-Kopsch** esquematiza las venas del antebrazo a la altura del codo en forma de una M, cuyas ramas laterales estarían formadas por la v. cephalica y la v. basilica y sus ramas confluyentes oblicuas por la bifurcación de la v. mediana antebrachii.

Poirier y **Charpy** citan dos esquemas, el uno que llaman clásico y que corresponde casi exactamente al de **Rauber-Kopsch** y otro, que denominan tipo habitual. En este último las ramas laterales de la M estarían formadas por la v. radial acces-

[1]) Contribución al Estudio de la Antropología Chilena XVI.

soria (cephalica accessoria I. N. A.) y la v. cubital superficial (basilica I. N. A.), constituyendo las ramas confluentes de la M la bifurcación de la v. radial superficial (v. cephalica I. N. A.).

Testut y **Latarjet** ofrecen la descripción del esquema clásico ya citado y sólo en las variaciones citan la disposición habitual en una forma que parece paradojal. Dicen así: "pero la disposición que acabamos de indicar y que corresponde al esquema clásico, dista mucho de ser constante y hasta se puede decir que es excepcional".

Nuestras observaciones nos demuestran, como lo probaremos más adelante, que el esquema clásico, entre nosotros, es excepcional y que en la formación de la M del codo intervienen solamente la v. cephalica accessoria, la v. basilica y la v. cephalica que con su bifurcación en el codo da las ramas oblicus confluentes.

Nuestro estudio ha sido hecho en el vivo, usando para este fin la compresión con elástico o manguito de goma de la extremidad a examinar, lo que nos ha bastado para poder apreciar las venas.

Hemos examinado a 140 hombres de diversas edades y condiciones (estudiantes universitarios, enfermos de Hospital, conscriptos, etc.), existiendo solamente en ellos de común la certeza de ser chilenos, pero de apellidos de ascendencia hispánica.

En cada uno de ellos hemos dibujado la distribución venosa superficial de ambos antebrazos.

En la exposición del tema usamos la Nómina anatómica de 1935 (I. N. A.) y así describiremos las venas cephalica, cephalica accessoria, mediana cubiti, mediana antebrachii y basilica.

V. CEPHALICA (I. N. A.)

Se origina a partir del extremo radial del arcus venosus dorsalis manus, pero en la mayoría de los casos, 61% (65% a izq., 57% a der.), lo hace por dos ramas las cuales confluyen por la cara externa y el dorso del antebrazo, para unirse a altura variable, pero siempre en el tercio inferior. Luego, bordeando la superficie externa pasa a la cara anterior del antebrazo y se dirige oblicuamente hacia arriba y al medio para bifurcarse en forma de V a nivel o inmediatamente por debajo del pliegue de flexión del codo. Su rama interna va a constituir la v. mediana cubiti en un 87% (89% a izq., 85% a der.) y su rama externa se dirige hacia el brazo y el hombro.

En un 16% de los casos nace de su tercio inferior la v. cephalica accessoria, que luego va a reunirse nuevamente con ella a nivel o por encima del pliegue de flexión del codo, constituyendo de esta manera un ojal venoso.

En 2,45% (2,8 a izq., 2,1 a der.) no hay anastomosis alguna entre la v. cephalica y la v. basilica (fig. 3). En un caso la anormalidad era bilateral. En dos casos no existía la v. cephalica, haciendo la v. cephalica accessoria su recorrido habitual. En un solo caso y a derecha, en que la v. cephalica accessoria a poco



FIGURA N.º 1.

37 años, antebrazo derecho. La v. cephalica accessoria a poco de nacer, se une a la v. cephalica. La v. cephalica se vacia directamente en la v. basilica sin dar rama externa.



FIGURA N.º 2.

45 años, antebrazo derecho. La v. cephalica se vacia directamente en la v. basilica sin dar rama externa. La v. cephalica accessoria hace su recorrido normal.



FIGURA N.º 3.

19 años, antebrazo derecho. No existe unión entre las vv. cephalica y basilica.



FIGURA N.º 4.

30 años, antebrazo derecho. Existe una anastomosis horizontal entre la v. cephalica y la v. basilica por encima del pliegue de flexión del codo.

de nacer se unía a la v. cephalica, esta última se vaciaba directamente a la v. basilica, sin dar, por supuesto, una v. mediana cephalica (fig. 1 y 2).

En un caso (lado izquierdo) la v. cephalica no se dividía en el pliegue de flexión del codo, pero en cambio daba una rama anastomótica lateral para la v. mediana antebrachii, que corría paralelamente a ella (fig. 9).

Si comparamos nuestros resultados con los de **Berry y Newton** y de **Okamoto** y de **Lasilla** (tabla N.º 1) veremos que no hay gran diferencia en cuanto al porcentaje en que da nacimiento a la v. mediana cubiti. Es esta la disposición más frecuente que observamos, de tal modo que en la M del codo intervienen las ramificaciones de la v. cephalica y no la mediana antebrachii como se ha descrito en los esquemas clásicos. En 7 casos (3 a izq., 4 a der.) había anastomosis entre la v. cephalica y la v. mediana antebrachii en forma de un puente horizontal en la mitad del antebrazo.

TABLA N.º 1.

V. CEPHALICA	Berry-Newton 1908 Australianos 300 individuos.	Lassila 1927 Finl. 227 individuos.	Lassila 1927 Suecos 178 individuos.	Okamoto 1922 Japoneses 100 individuos.	Chilenos 140 individuos.
Ausente	—	—	—	19 %	1,4 %
Da la mediana cubiti	84 %	86 %		85 %	87 %
"Inselbildung" (Nace de ella la cephalica accessoria)	16 %	5 %	—	27 %	17 %

V. CEPHALICA ACCESSORIA (I. N. A.)

Existe en un 84,25% de los casos (87,8% a der., 80,7 a izq.). Nace por lo general del extremo cubital del arcus dorsalis manus, pero en un 17,5% (20,7% a izq., 14,3 a der.) lo hace de la v. cephalica misma en su tercio inferior ("Inselbildung"). Sigue un corto trayecto por la parte dorsal de la muñeca y luego camina por el borde externo del antebrazo, pasando a la cara anterior sólo muy poco antes del pliegue de flexión del codo, para ir a anastomosarse con la v. cephalica en la parte externa del brazo.

En un 3,4% la hemos visto nacer de la v. basilica en su tercio inferior, cruzar la cara posterior del antebrazo y luego

hacer el recorrido normal (fig. 6). Tal disposición no la describen los autores consultados.

En un caso (lado izquierdo) la v. cephalica accessoria nacía por dos ramas; una de ellas de la v. cephalica misma y otra de la v. basilica (fig. 8).

En la tabla N.º 2 comparamos nuestros resultados con los de los otros investigadores. Resalta a primera vista la enorme diferencia entre la frecuencia del hallazgo de esta vena en los japoneses y chilenos. Nuestros resultados son en cambio, muy semejantes a los encontrados para los finlandeses, suecos y australianos blancos. Lo mismo podemos decir del nacimiento de esta vena de la v. cephalica misma, pues nuestro porcentaje difiere muy poco del de **Berry** y **Newton**.

TABLA N.º 2.

V. CEPHALICA ACCESSORIA	Berry-Newton 1908 Australianos 300 individuos.	Lassila 1927 Finl. 227 individuos.	Suecos 178 individuos.	Okamoto 1922 Japoneses 100 individuos.	Chilenos 140 individuos.
Existe	82 %	75 %	80 %	43 %	84 %
Nace de la v. cephalica "Inselbildung"	16 %	5 %	—	27 %	17,5 %
Nace de la v. basilica	—	—		—	3,4 %

V. MEDIANA CUBITI (I. N. A.)

Es la rama de bifurcación interna de la v. cephalica y que va a vaciarse a la v. basilica.

La hemos encontrado en el 87% de los casos (89 a izq., 85% a der.). En un 66,1% (65,3% a izq., 66,9% a der.) recibe la v. mediana antebrachii como tributaria.

En un solo caso (lado derecho) hemos observado una doble v. mediana cubiti (fig. 7). En la tabla N.º 3 hemos establecido comparación con los autores ya citados. Llama la atención la semejante frecuencia de esta vena, pero existe una gran diferencia en cuanto si recibe a la mediana antebrachii como afluente. En nuestros casos la frecuencia es mucho mayor que la anotada por **Berry** y **Newton**, **Okamoto** y **Lassila** para los australianos, japoneses y finlandeses respectivamente, pero muy inferior a la de **Lassila** para los suecos.



FIGURA N.º 5.

21 años, antebrazo izquierdo. La v. basilica nace de la v. cephalica accessoria.



FIGURA N.º 6.

30 años, antebrazo derecho. La v. cephalica accessoria nace de la v. basilica.



FIGURA N.º 7.

40 años, antebrazo derecho. La v. mediana cubiti aparece doble.



FIGURA N.º 8.

30 años, antebrazo izquierdo. La v. cephalica accessoria nace de la v. cephalica por una rama y por otra de la v. basilica.

TABLA N.º 3.

V. MEDIANA CUBITI	Berry-Newton 1908 Australianos 300 individuos.	Lassila 1927 Finl. 227	Suecos 178 individuos.	Okamoto 1922 Japoneses 100 individuos.	Chilenos 140 individuos.
Existe	84 %	86 %		85 %	87 %
Recibe a la v. mediana antebrachii como tributaria	43 %	41 %	90 %	54 %	66 %

V. MEDIANA ANTEBRACHII (I. N. A.)

La hemos encontrado en un 83,15% de nuestros casos (84,3% a der., 82% a izq.).

Nace por pequeñas ramas provenientes de las superficies tenar e hipotenar de la mano que confluyen hacia el tercio inferior de la cara anterior del antebrazo, dando origen a altura variable a un vaso más grueso que se dirige, en forma ligeramente oblicua, hacia el pliegue del codo, recibiendo en su trayecto numerosas pequeñas afluentes.

El modo de terminar, en nuestros casos, ha sido el siguiente:

a) En un 32% se vacia en la v. basilica (31% a izq., 35% a der.).

b) En un 66,1% va a terminar en la v. mediana cubiti (65,3% a izq., 66,9% a der.).

c) En un 1,7% de los casos termina dividiéndose en v. mediana cephalica y v. mediana basilica.

En la tabla N.º 4 aparecen nuestros resultados comparados con los de los autores ya citados. Resalta en primer término la desproporción con los porcentajes, que para su modo de terminación, dan aquéllos. Su vaciamiento en la v. mediana cubiti constituye los dos tercios de nuestra frecuencia, en cambio, su división en v. mediana cephalica y v. mediana basilica (como en el esquema clásico) es la excepción.

TABLA N.º 4.

V. MEDIANA ANTEBRACHII (Modo de terminación)	Berry-Newton 1908 Australianos 300 individuos.	Lassila 1927 Finl. 227	Suecos 178 individuos.	Okamoto 1922 Japoneses 100 individuos.	Chilenos 140 individuos.
En la v. mediana cubiti	43 %	41 %	90 %	54 %	66 %
En la v. basilica	42 %	—	—	44 %	32 %
Dividiéndose y formando la v. mediana cephalica y la v. mediana basilica	13 %	—	—	1 %	1,7 %

V. BASILICA (I. N. A.)

Es la más constante de las venas del miembro superior, pues la hemos encontrado en el 100% de los casos.

En un 91,7% (92,1% a der., 91,4% a izq.) nace por una rama del extremo cubital del arcus venosus dorsalis manus o de la v. metacarpea IV. En 6,4% (5,7% a der., 7,1% a izq.) nace por dos ramas que luego se reunen en el tercio inferior del antebrazo.

En el tercio inferior del antebrazo camina por la cara posterior, muy cerca de su borde interno; en el tercio medio se desvía hacia afuera alcanzando la línea media o sobrepasándola, para luego curvarse de nuevo y dirigirse hacia la cara anterior, donde se une en la generalidad de los casos con la v. mediana cubiti, siendo en muchos casos esta unión supraepitroclear.

En tres casos, inmediatamente por encima del pliegue de flexión del codo había una anastomosis horizontal entre la v. cephalica y la v. basilica (fig. 4).

En tres casos nacía de la v. cephalica accessoria (fig. 5).

En cinco casos había "ojal venoso" en su trayecto.

Si comparamos (tabla N.º 5) nuestros resultados con los de **Berry y Newton** y los de **Okamoto**, vemos que la frecuencia con que recibe a la v. mediana antebrachii como tributaria es mucho menor, pues ya sabemos que esta última, en nuestros casos, desemboca mucho más frecuente en la v. mediana cubiti.



FIGURA N.º 9.

16 años, antebrazo izquierdo. La v. cephalica no se divide en el pliegue del codo, pero da, en cambio, una rama lateral que se une a la v. mediana antebrachii.

TABLA N.º 5.

V. BASILICA	Berry-Newton 1908 Australianos 300 individuos	Okamoto 1922 Japoneses 100 individuos	Chilenos 140 individuos
Recibe a la v. mediana antebrachii como afluente	42 %	44 %	32 %
Recibe a la v. mediana basilica como afluente	13 %	1 %	1,7 %

RESUMEN

Se ha estudiado la distribución venosa superficial en el antebrazo de 140 chilenos (ambos lados).

La disposición más frecuente no corresponde al esquema clásico, sino que la M del codo está formada de la siguiente manera: las vv. cephalica accessoria y basilica forman las ramas laterales o verticales y la v. cephalica al bifucarse forma las ramas oblicuas y confluentes. Esto en un 87%.

El esquema clásico sólo se encontró en un 1,7%.

En un 2,45% de los casos no hay anastomosis alguna entre las vv. cephalica y basilica.

En un 3,4% la v. cephalica accessoria nace de la v. basilica.

En un caso todas las venas del antebrazo se vaciaban en la v. basilica.

La circulación de retorno de la extremidad superior tiende a vaciarse en su mayor parte en la v. basilica.

BIBLIOGRAFIA

Berry, R. y Newton, H., 1908.—A Study of the superficial Veins of the Superior Extremity in 300 living Subjects. Anat. Anz. 33.

Loth, E., 1931.—Anthropologie des partes molles. Varsovie y Paris.

Okamoto, K., 1922.—A. Study of the superficial Veins in the superior Extremity of live Japonese. Anat. Rec. 23.

Poirier, P. y Charpy, A., 1920.—Traité d'Anatomie Humaine. T. II. Paris.

Rauber-Kopsch, 1914.—Anatomie des Menschen. T. III. Leipzig.

Testut, L. y Latarjet, A., 1930.—Tratado de Anatomía Humana. Barcelona.

Un caso teratológico en un ofidio chileno

(Con 2 fotos)

por

Hugo Gunckel Lüer

Director del Museo Araucano de Temuco (Chile)

(Recibido por la Redacción el 21–IV–44)

A fines de Marzo del año recién pasado (1943), mi estimado amigo Dr. Carlos Henckel, profesor de la Universidad de Concepción, me pidió que le localizara una culebrita con dos cabezas que, según algunos diarios de aquella fecha, fué hallada en la provincia de Cautín.

En efecto, en algunos rotativos del país, entre ellos "El Mercurio" de Santiago y "El Diario Austral" de Temuco, dieron cuenta del hallazgo de una curiosa culebrita bicéfala cerca de Cherquenco.

Hice, en aquella fecha, todo lo posible para comprobar la veracidad de tal rara noticia; desgraciadamente los antecedentes entonces reunidos eran todos vagos, ya que muchas personas sólo habían oído hablar de este fenómeno; muchos lo ponían en duda, como lo pude comprobar personalmente en Cherquenco. En aquella fecha, nada pude adelantar sobre el particular, ya que me faltaba por completo datos verídicos y serios y más de todo, ver el objeto en referencia.

Hace días atrás, en una vitrina de una peluquería cerca de la Estación de los FF. CC., en Temuco, leí casualmente un aviso anunciando la exhibición de una culebra con dos cabezas.

Desde un principio tuve la suerte de conversar con el dueño de esta verdadera rareza, don José Fernández, quien me dió todas las facilidades del caso para estudiar este ejemplar en mi laboratorio con toda calma, sacarle algunos dibujos, como asimismo fotografías y aun radiografías.

Creo que es de un verdadero interés científico dar a conocer algunos datos morfológicos de este ejemplar, ya que, hasta la fecha, según un estudio del Prof. Carlos E. Porter: **La Teratología en Chile** (en Revista Chilena de Historia Natural, vol. XLIV (1940): 194-213), no se conoce, ni se cita material teratológico de ofidios chilenos; ni sé si en otros países sudamericanos se hayan hallado alguna vez culebras bicéfalos, fenómeno que debe ser, por otra parte, bastante escaso.

Dedico esta modesta contribución cordialmente a las **Jornadas Biológicas**, auspiciadas por nuestra Sociedad de Biología de Concepción y celebradas, con tanto entusiasmo, con motivo de las Bodas de Plata de la Universidad penquista, acontecimiento social y científico que debe llenarnos de orgullo, en especial a aquellas personas que han tenido la suerte de recibir en sus aulas la iniciación de aquella chispa que llamamos la investigación científica, disciplina que nos permite estudiar el gran misterio de la Naturaleza.

La culebrita en referencia es un ejemplar de un mes de edad, más o menos, y pertenece a la especie más común en el sur de Chile, la **Tachymenis chilensis**.

El tronco presenta nada de anormal; mide, incluyendo las dos cabezas, 144 milímetros de largo, siendo su grueso medio de 5.2 mm. En la parte de la conexión de las cabezas, el cuello mide 5.6 mm.

En la parte anterior de este tronco encontramos dos cabezas completas de 8.2 mm. de largo, por un ancho de 6 mm. y de un alto de 3.9 mm., es decir, las dimensiones anotadas corresponden a las normales de una cabeza de una culebra de esta especie y cuyo largo es de 15 cm.

Estas dos cabezas son idénticas en formas, dimensiones y coloridos, y están colocadas, también en forma normal, es decir, las superficies superiores corresponden a la parte dorsal y, por lo tanto, la parte inferior a la ventral del ofidio.

Las cabezas se encuentran ligeramente inclinadas hacia los lados y, sin duda, durante el tiempo en que vivió la culebrita, aquéllas se podían mover libremente a todos los lados, como me lo confirmó el señor Fernández.

Cada cabeza posee sus dos ojos situados normalmente, una boca, la nariz, la lengua, etc., igual que en una cabeza normal.

Según don José Fernández que la tenía viva unos diez días, el color del ofidio era obscuro con tonos rojo-ferrijinosos, pero la parte ventral más clara; ahora se presenta blanquecina por la acción del líquido conservador (alcohol con formalina).

Durante el tiempo en que la tuvo viva, observó que se alimentaba indiferentemente con una u otra boca.

Presento para la mejor comprensión una fotografía original (Fig. 1) y una radiografía (Fig. 2) ampliada de este ofidio bicéfalo. La última, especialmente, es de un verdadero valor científico, ya que nos permite ver claramente la columna verte-





bral que se bifurca, que confirma lo dicho más arriba, de que el tronco es normal morfológicamente.

Este raro caso teratológico fué hallado en Febrero de 1943 por don Dionisio Varelio en el Fundo "San Juan", cerca de Cherquenco, en la provincia de Cautín y su actual propietario don José Fernández, tuvo la gentileza de ofrecerla en obsequio al Museo Araucano de Temuco a mi cargo.

Al terminar esta breve comunicación es para mí un muy grato deber, expresar públicamente mis agradecimientos al señor Fernández por las facilidades prestadas y en especial por su promesa formal de obsequiarla al Museo local; agradezco también a mi distinguido amigo, Dr. Jorge Bahamondes las varias radiografías tomadas y al señor Jorge Méndez, que con todo entusiasmo y desinterés se dedicó a fotografiar en sus Estudios Fotográficos este ejemplar, lo que me permiten presentar estas valiosísimas contribuciones gráficas que son, sin duda, de un verdadero valor objetivo ya que permiten dar a conocer en forma más exacta este ofidio bicéfalo, una verdadera rareza científica.

INSTITUTO DE FISIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. H. Kallas

Perfusión en circuito cerrado del corazón de Calyptocephalus Gayi

(Con 1 tabla y 4 figuras)

por

B. Günther

(Recibido por la Redacción el 15–VII–44)

En el presente trabajo se trató de llegar a una técnica de perfusión del corazón de rana, que permitiese medir en forma continuada el mayor número de factores de importancia circulatoria. Además de la determinación de las presiones arterial y venosa, de la frecuencia cardíaca y del volumen-minuto, se pudo calcular a base de estos datos la resistencia periférica y la potencia cardíaca en el transcurso del experimento. Estos últimos valores se expresaron en unidades del sistema c. g. s. Para la potencia cardíaca se encontró más conveniente la aplicación de un criterio biológico en que interviniese la "ley del corazón". La potencia cardíaca resultó ser directamente proporcional al producto de la presión arterial media y el volumen-segundo, e inversamente proporcional a la presión venosa. La especificación numérica de la potencia cardíaca permitió apreciar exactamente las modificaciones de ella a consecuencia de un recargo en el lado arterial o venoso.

METODO

Los experimentos se realizaron en el corazón de **Calyptocephalus Gayi** durante el otoño (1944). Después de la destrucción del sistema nervioso central por punción, se procede a liberar el corazón. Se ligan cuidadosamente todos los vasos aferentes y eferentes (tronco arterial derecho, venas cavas anteriores, venas pulmonares), a excepción de la vena cava posterior y del tronco arterial izquierdo, en los cuales se introducen cánulas de vidrio de dimensiones adecuadas. En seguida se lavan prolija-

mente las cavidades cardíacas con solución de Ringer, de la siguiente composición (en gramos por litro de agua destilada): NaCl 6.5; KCl 0.14; $CaCl_2$ 0.12; $NaHCO_3$ 0.10; NaH_2PO_4 0.005.

El corazón de rana impulsa el líquido de perfusión a través de un sistema circulatorio artificial, representado en la Fig. **1.**

En el lado arterial se encuentra un reservorio elástico **E**, formado por un ensanchamiento cubierto lateralmente por dos membranas delgadas de goma. Hemos preferido utilizar un equivalente de la elasticidad arterial de esta forma, debido a que el reservorio aéreo (Windkessel), usado corrientemente, es poco adecuado (**Müller, 1940**). La presión arterial (P. A.) se mide directamente en un manómetro de agua, cuya capacidad total es sólo de 0.6 $cm.^3$; así se evita un aumento demasiado acentuado de la capacidad total del sistema arterial, cuando la presión arterial se eleva. Naturalmente debe calibrarse con un manómetro de agua en que las fuerzas de capilaridad puedan excluirse prácticamente. La resistencia periférica artificial (R. P.) se ha construído tomando en cuenta las condiciones naturales. El lecho vascular, desde las arteriolas (a) aumenta su superficie de sección hasta llegar al territorio capilar (c), para volver a estrecharse en el lado venoso (v). En el tapón de goma, que ocluye el orificio inferior de la cámara, se puede apreciar la disposición de las distintas partes. Se halla cubierto dicho tapón por una lámina de goma, de modo que variando la presión (en mm Hg) ejercida en la cámara de aire, se puede aumentar o disminuir la resistencia periférica a voluntad. Debe hacerse notar, que a nivel de la salida del orificio arterial, la lámina de goma está directamente aplicada sobre el tapón de goma, de manera que aquí la resistencia será máxima; no así en el lado venoso. A semejanza de la resistencia periférica propuesta por **Knowlton** y **Starling** (1912), en ésta se puede variar la presión arterial independientemente del volumen-minuto. No sucede así con una resistencia hecha con un capilar de vidrio (Fig. 2) en que la presión arterial y el volumen-minuto aumentan casi linealmente. Por el contrario, en una resistencia periférica perfecta, el volumen-minuto aumenta en forma exponencial con el incremento de la presión, tal como lo ha observado **Barcroft** (1931) en las arterias.

El volumen-minuto se mide por medio de un venturímetro (Fig. 1), que ha sido utilizado con el mismo propósito por **Daly** (1926), **Frank** (1928) y por **Wagoner** y **Livingston** (1928). De acuerdo con el **teorema de Bernoulli**, la suma de la energía potencial y cinética es constante a lo largo de un tubo, descontando la pérdida por fricción, de modo que en la parte ensanchada del venturímetro la velocidad será menor y la presión lateral mayor que en la parte estrecha, lugar en que la velocidad alcanza su valor máximo. La diferencia de nivel de las dos ramas es proporcional a la cantidad de líquido que circula (Fig. 3). Es conveniente hacer salir la rama vertical de la parte ensanchada, en el sitio en que comienza el estrechamiento; en esta forma se consigue según **Lauber** (1928) el máximo de presión lateral, tanto por la disminución de velocidad como por

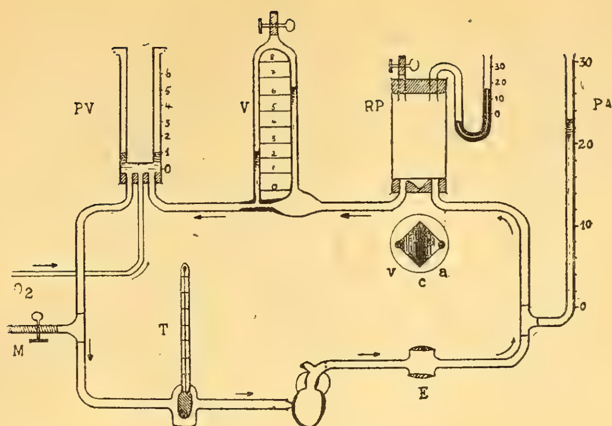


FIGURA N.º 1.

Esquema del sistema de perfusión. E = reservorio elástico. PA = presión arterial. RP = resistencia periférica (a) = arteriolas; c = lecho capilar; v = venas). V = venturímetro. PV = presión venosa. O_2 oxígeno. M = unión con el frasco de Mariotte. T = termómetro.

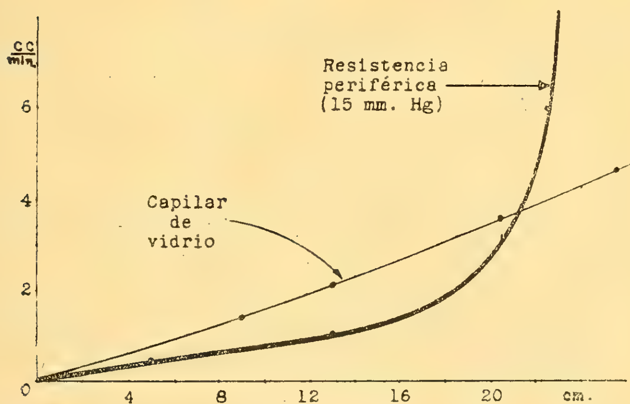


FIGURA N.º 2.

Relación entre la presión (abscisas) y el volumen-minuto (ordenadas) en la resistencia periférica del sistema de perfusión, en comparación con un capilar de vidrio.



FIGURA N.º 3.

Curva de calibración del venturímetro. Abscisas: diferencia entre las ramas verticales (cm). Ordenadas: volumen-minuto en cm^3.

el cambio de dirección del líquido circulante. La zona estrecha debe tener un diámetro adecuado, ya que de ello depende la sensibilidad del instrumento; sin embargo no puede utilizarse un capilar demasiado estrecho debido a que esto aumenta la resistencia total del sistema de perfusión.

La presión venosa (P. V.) se mide en un reservorio cilíndrico que en su parte inferior permite el paso al tubo de oxigenación. Para aumentar la sensibilidad de dicho manómetro, es conveniente colocar en su interior otro tubo de dimensiones adecuadas, que al mismo tiempo mejora la distribución del oxígeno en el líquido de perfusión.

La oxigenación realizada en esta forma es completamente suficiente, ya que los trabajos de v. **Weizsäcker** (1911-12) han demostrado, que el corazón aislado de rana consume solamente 1.5 — 2.0 c. c./0_2/gr/hora. Un volumen-minuto de 1 a 2 c. c. de Ringer suficientemente oxigenado, es capaz de satisfacer los requerimientos de oxígenos del corazón (**Clark** y col., 1938).

Desde aquí vuelve el líquido al corazón, pasando antes por una dilatación que da cabida al depósito de mercurio de un termómetro.

Unidades. *

En este trabajo hemos creído conveniente expresar los resultados experimentales en unidades del sistema c. g. s. (cm., gr. masa, seg.).

La resistencia periférica se especifica, de acuerdo con los trabajos de **Wezler** y **Böger** (1939), **Wiggers** (1939, **Bazett** (1939), en unidades absolutas (U. A.) de la siguiente dimensión: $\left[\frac{\text{dina} \cdot \text{seg.}}{\text{cm}^5}\right]$

Debido a que esta magnitud es una magnitud derivada, de naturaleza algo compleja, y que precisada en la forma precedente no tiene un significado, que ayude a reconocer su característica física, es preferible hacer una modificación en ella. Para esto reemplazamos la dina por su equivalente en el sistema c. g. s.

Si la dina es la fuerza que imprime una aceleración de 1 cm · seg^{-2} a un gramo masa, la presión ejercida por unidad de superficie será:

$$\left[\frac{\frac{\text{gr. masa} \cdot \text{cm.}}{\text{seg}^2}}{\text{cm}^2}\right] \text{ o bien } \left[\frac{\text{gr. masa}}{\text{seg}^2 \text{ cm.}}\right]$$

Para convertir las presiones expresadas en un cm. de H_2O en unidades c. g. s., éstas deben multiplicarse por la aceleración de gravedad g = 980 [cm · seg^{-2}]; aproximadamente 1000.

La resistencia periférica (R. P.) se calcula, dividiendo la presión arterial media (Pm) por el volumen-segundo (i). Al realizar la división resulta:

$$\left[\frac{\text{gr. masa}}{\text{seg}^2 \text{ cm.}} \Big/ \frac{\text{cm}^3}{\text{seg}}\right] \text{ y como expresión final } \left[\frac{\text{gr. masa}}{\text{seg cm}^4}\right]$$

Además de la especificación numérica de la resistencia periférica, es posible también avaluar, de acuerdo con **Meyer**

* Deseo expresar mis agradecimientos al Prof. M. Latrille por la discusión y revisión de este capítulo.

(1940), la potencia del corazón (P. C) y su resistencia interna ficticia (R. I.).

Según este autor, la potencia cardíaca (P. C.) estaría dada por el cociente: $\frac{i}{pv} = \frac{\text{volumen-segundo.}}{\text{presión venosa}}$ Dicha potencia cardíaca sólo puede expresarse en unidades relativas, ya que no se trata de una relación hemodinámica sino que biológica (**Frank**, 1928), basada en la "ley del corazón" establecida por **Patterson, Piper** y **Starling** en 1914.

El corazón, al igual que una fuente electromotriz, tiene según **Meyer** (1941), una resistencia interna (R. I.) ficticia, que es inversamente proporcional a la potencia cardíaca: $R. I. = 1/PC = \frac{pv}{i}$. Esta resistencia ficticia, que el corazón opone al paso de la sangre, será tanto mayor cuanto más alta sea la presión venosa y cuanto menor sea el volumen-segundo, pudiendo hacerse infinitamente grande en el caso que la potencia cardíaca llegue a cero. Como la resistencia interna del corazón es el valor recíproco de la potencia cardíaca basta con especificar una de ellas.

En la fórmula de la potencia cardíaca, no se ha tomado en cuenta otro factor: la variación de la resistencia periférica. A resistencia periférica constante, naturalmente una disminución del volumen-segundo (i) o una elevación de la presión venosa (Pv), corresponderá a una reducción de la potencia cardíaca (PC); pero también puede suceder, que disminuya el volumen-segundo por un aumento de la resistencia periférica (RP). Es por esto, que la reducción del volumen-segundo no signifique una disminución de la potencia cardíaca, sino que pueda mantenerse PC por el aumento equivalente de la presión arterial media.

En la fórmula de **Evans** (1918) para el cálculo del trabajo cardíaco, aparece en la componente estática, además del volumen-segundo, (i) la presión arterial media (Pm). Si se toma en cuenta este valor (Pm), la fórmula de la potencia cardíaca quedaría en la siguiente forma:

$$PC = \frac{i \cdot Pm}{Pv}$$

En la fórmula $W = Q \cdot R + \frac{mV^2}{2}$ el trabajo total resulta de la suma del factor estático (QR) y del cinético $\left[\frac{mV^2}{2}\right]$, en que W es el trabajo por contracción, Q es el volumen de la descarga sistólica, R corresponde a la presión arterial media,

m es la masa de sangre expulsada y V la velocidad media en la aorta.

En condiciones habituales de trabajo predomina el primer factor; en cambio en el trabajo intenso el factor cinético iguala y aún sobrepasa al estático. Con el fin de saber si esto sucede en nuestro caso, hemos utilizado para el cálculo los valores máximos registrados durante la perfusión. Una vez reducidas las cifras al sistema c. g. s., se ha calculado la relación entre el factor estático y cinético de la potencia cardíaca. Para que la ecuación antes citada sea homogénea, debe aparecer en ambos miembros la dimensión de potencia $[L^2\ M\ T^{-3}]$, puesto que se está midiendo el trabajo por unidades de tiempo, en vez de avaluarlo por contracción.

Los valores experimentales son los siguientes:

volumen-segundo (i) = 0.2 cm^3/seg.
presión arterial media (Pm) = 30 cm. de agua.
velocidad media en la aorta (V) = 25 cm/seg.; es la velocidad máxima a nivel de la cánula arterial, cuyo diámetro es de 1 mm. y cuya sección es por lo tanto de 0.00785 cm^2. Se obtiene V, dividiendo el volumen-segundo (i) por la sección (q).

Factor estático: $E = i \cdot Pm$

$$i = 0.2\ cm^3/seg.\ [L^3\ T^{-1}]$$
$$Pm = 30 \times 1000\ (cm\ H_2O \times 1000)\ [L^{-1}\ M\ T^{-2}]$$
$$E = 0.2 \times 30.0000\ [L^3\ T^{-1} \cdot L^{-1}\ M\ T^{-2}]$$
$$E = 6000\ [L^2\ M\ T^{-3}]$$

Factor cinético: $C = \dfrac{m\ V^2}{2}$

$$m = 0.2\ gr\ masa/seg.\ [M\ T^{-1}]$$
$$V = 25\ cm/seg.\ [L\ T^{-1}]$$
$$C = \frac{0.2 \times (25)^2}{2} = [M\ T^{-1} \cdot L^2\ T^{-2}]$$
$$C = \frac{0.2 \times 625}{2}$$
$$C = 62.5\ [L^2\ M\ T^{-3}]$$

Se llega así a la conclusión, que el factor cinético (C), aún en condiciones máximas de trabajo, alcanza sólo al 1% del factor estático (E); por consiguiente puede excluirse de la fórmula de la potencia cardíaca en el presente caso.

En la tabla siguiente se hallan resumidas todas las dimensiones, que aparecen en este trabajo, expresadas de acuerdo con el sistema c. g. s. como los exponentes respectivos de la longitud L, masa M y tiempo T.

	L	M	T
Velocidad	1	0	–1
Aceleración	1	0	–2
Fuerza	1	1	–2
Presión	–1	1	–2
Trabajo	2	1	–2
Potencia	2	1	–3
Resistencia periférica	–4	1	–1

RESULTADOS EXPERIMENTALES Y DISCUSION

Para poder apreciar y comparar en forma más exacta la influencia que tiene el recargo arterial y venoso sobre la potencia cardíaca hemos sometido al mismo corazón sucesivamente a estas variaciones.

Se comienza con una resistencia periférica de 6 mm. de Hg. A los 13 minutos se agregan 2 c. c. de solución de Ringer en el reservorio venoso y se observa, que junto con el aumento de la presión venosa (Pv) se produce un gran aumento del volumen-segundo (i), sin que se altere mucho la presión arterial media (Pm). La resistencia periférica disminuye por el incremento del volumen-segundo; la potencia cardíaca aumenta en un 50%.

A un nuevo recargo (a los 19 min.) el corazón responde con una duplicación de i, manteniéndose inalterada la presión arterial (Pm). Este hecho habla en favor del buen funcionamiento de RP, ya que el volumen segundo aumentado no trae consigo un incremento de la presión arterial media. La PC aumenta progresivamente, tal como en el caso anterior.

A los 26 minutos se procede a elevar bruscamente RP, pasando de 6 mm. a 21 mm. de Hg. La presión venosa desciende un poco; lo mismo sucede con el volumen-segundo. La presión arterial alcanza un valor mayor que el doble del anterior, mien-

tras que la resistencia periférica se cuadruplica. El corazón soporta perfectamente esta sobrecarga; la potencia cardíaca, lejos de disminuir, duplica su valor (véase también fig. 4). El valor de la presión arterial media coincide en este momento con las mediciones "in vivo" realizadas por **Shannon** y **Wiggers** (1940).

Con un nuevo recargo venoso a los 40 min. se alcanza el valor máximo de la potencia cardíaca (PC = 3.96).

Es interesante hacer notar que este valor se mantiene sólo por un instante para descender paulatinamente, tal como sucedió con la potencia cardíaca al aumentarse bruscamente la resistencia periférica. Esta reacción exagerada de la potencia cardíaca, antes de estabilizarse de nuevo, podría interpretarse como una manifestación de "overshooting", fenómeno que ha sido analizado en detalle por **Burton** (1939).

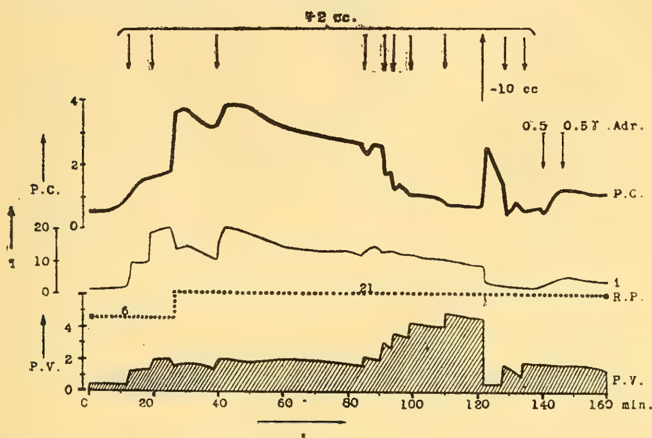


FIGURA N.º 4.

Perfusión de corazón de rana. Influencia del recargo venoso y arterial. PV = presión venosa. i = volumen-segundo. PC = potencia cardíaca. RP = resistencia periférica. t = tiempo en minutos.

A partir de este momento todo recargo venoso repercute sobre la potencia cardíaca en el sentido de una disminución inicial de ella (véase tabla N.º 1; a los 85, 90 y 94 minutos). Después, el aumento de la oferta venosa sólo acentúa cada vez más la insuficeincia del corazón. La potencia cardíaca decrece progresivamente; en parte debido a la gran dilatación del corazón, que trae consigo una insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares. También el sístole ventricular se modifica. Aparecen ondas de contracción y relajación, que recorren toda la musculatura ventricular y que han sido descritas por **Lutem-**

bacher (1938) como "peristaltismo ventricular" o "sístole fraccionado".

A los 121 minutos se extraen 10 c. c. del reservorio venoso. Mientras la presión venosa cae de 4.6 cm. a 0.5 cm. y el volumen-segundo desciende de 9.3 a 3.9, la presión arterial casi no se modifica, debido a la duplicación de la resistencia periférica. La potencia cardíaca se eleva considerablemente para descender en seguida (overshooting).

Todo recargo venoso ulterior produce un descenso pasajero de la potencia cardíaca; una respuesta que es diametralmente opuesta a la del corazón suficiente. Compárese por ejemplo en la tabla N.º 1 los valores a los 79 minutos en que Pv = 1.7, Pm = 36.0 y PC = 2.82 con los valores del mismo corazón en estado hipodinámico a los 134 minutos, en que la presión venosa es la misma y Pm = 33, siendo la potencia cardíaca 0.55, es decir de 1/5 del valor normal.

La adrenalina (0.5 gamas) mejora momentáneamente la potencia del corazón hipodinámico (fig. 4) al mismo tiempo que eleva escasamente la frecuencia. Respecto a esta última cabe hacer notar su disminución progresiva en el transcurso del experimento. **Spealman** (1941) ha descrito este hecho, atribuyendo la mayor frecuencia inicial a la liberación de simpatina.

De lo anteriormente expuesto se desprende la gran dificultad para conseguir una reducción notable de la potencia cardíaca en un corazón normal. A pesar de la marcada dilitación de las cavidades cardíacas, por el aumento de la presión venosa, el volumen-segundo se mantiene relativamente elevado.

Lo que caracteriza a la insuficiencia cardíaca no es la reducción del volumen-minuto o de la presión arterial, sino que la relación entre estos dos valores (trabajo realizado por el corazón), con la presión venosa (volumen diastólico). **Katz y Mendlowitz** (1938) han establecido en el corazón aislado de mamífero, que la insuficiencia cardíaca se puede apreciar por la reducción de la razón

$$\frac{\text{trabajo mecánico realizado}}{\text{volumen diastólico}}$$

Este cociente es equivalente a la fórmula de la potencia cardíaca utilizada en el presente trabajo.

RESUMEN

1.º—Se describe una técnica de perfusión del corazón de rana en circuito cerrado, que permite medir continuamente la presión arterial, venosa y el volumen-minuto (fig. 1).

2.º—La construcción especial de la resistencia periférica hace posible una gran variación de volumen-minuto, sin que se modifique la presión arterial.

3.º—La resistencia periférica se expresa en unidades del sistema c. g. s. con la siguiente dimensión $[L^{-4} M T^{-1}]$, en que L es la longitud, M la masa y T el tiempo.

4.º—Para la potencia cardíaca puede utilizarse la fórmula

TABLA N.º 1.

Perfusión de corazón de rana en circuito cerrado. Temp. 16°C. Calyptocephalus Gayi ♀ 280 grs.

pv = presión venosa; pm = presión arterial media; i = volumen-segundo; RP = resistencia periférica; PC = potencia cardíaca; Frec. = frecuencia por minuto.

Hora	Pv	Pm	i	R. P. = $\frac{Pm}{i}$	P.C. = $\frac{Pm-i}{Pv}$	Frec.	OBSERVACIONES
min.	cm H_2O	cm H_2O	cm^3/seg. $\times 10^{-2}$	$L^{-1}M\ T^{-1}$ $\times 10^5$	Unidades relativas	min.	
7	0.3	11.8	1.4	8.5	0.55	25.6	R. P. = 6 mm. Hg.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
122	0.5	33.2	3.9	8.50	2.60	20	121 min.: se extraen 10 c.c. de Ringer.
127	0.5	31.1	2.5	12.4	1.55	20	Peristaltismo muy acentuado.
128	1.7	34.1	2.9	11.7	0.58	20	Peristaltismo acentuado 127½ min.: + 2 cc.
132	1.0	31.6	2.9	10.9	0.92	19	
134	1.7	33.1	2.9	11.4	0.56		134 min.: + 2 c.c. Dilatación cardíaca.
139	1.5	33.8	2.9	11.6	0.65	18	Peristaltismo débil.
140½	1.5	33.8	2.5	13.5	0.56		140 min.: 5 c.c. sol. Adren. Clin. 1×10^{-6} (0.5 gama).
143	1.5	35.1	4.33	8.1	1.02	20	Contracciones más enérgicas.
145	1.5	35.8	5.17	6.93	1.24	20	Peristaltismo de relajación.
146½	1.6	36.0	5.6	6.43	1.26	19	146 min.: 0.5 gamas Adrenalina Perist. más acent.
149	1.6	35.8	5.6	6.4	1.25	18	Peristalt. de relajación acentuado.
156	1.5	35.1	4.75	7.38	1.11	18	
160	1.3	34.9	4.34	8.05	1.16	17	

TABLA N. 1.

Perfusión de corazón de rana en circuito cerrado. Temp. 16°C.
Calyptocephalus Gayi ♀ 280 grs.

pv = presión venosa; pm = presión arterial media; i = volumen-segundo; RP — resistencia periférica; PC = potencia cardíaca; Frec. = frecuencia por minuto.

Hora	Pv	Pm	i	R. P. = Pm / i	P.C. = Pm / Pv	Frec.	OBSERVACIONES
min.	cm H_2O	cm H_2O	cm³/seg. × 10-	L-'M T-	Unidades relativas	min.	
7	0.3	11.8	1.4	8.5	0.55	25.6	R. P. = 6 mm. Hg.
11	0.3	12.1	2.6	6.0	0.80		
13	1.2	13.8	10.0	1.6	1.32	26	12 min.: + 2 c.c. Ringer en reservorio venoso.
16	1.1	15.6	9.6	1.63	1.56	26	Temp. 15.8°C.
19½	1.8	15.3	18.8	0.81	1.60	25	19 min.: más 2 c.c. Ringer.
22	1.8	15.1	19.8	0.76	1.66	26	
25	1.8	15.0	20.6	0.73	1.72	26	
26.5	1.5	38.8	14.3	2.72	3.69	26	26 min.: R. P. = 21 mm. Hg. Dilatación aorta. Sístole prolong.
30	1.5	38	14.7	2.58	3.74		
34	1.5	37.8	13.3	2.84	3.35	25	
34	1.5	37.8	13.3	2.84	3.35	25	
38	1.4	37.8	11.8	3.20	3.18	25	Tem. = 15.8°C.
40	2.0	38.3	16.8	2.28	3.22	25	39 min.: más 2 c.c. Ringer.
42	2.0	38.3	20.6	1.86	3.96	24	Dilatación aórtica. Sístole prolongado.
48	1.9	38.1	19.3	1.97	3.86	24	
54	1.9	37.6	17.2	2.18	3.40	24	
60	1.8	37.2	15.0	2.48	3.10	24	
79	1.7	36.0	13.3	2.71	2.82	23	Temp. = 15.5°C.
84	1.6	36.0	12.0	3.00	2.70	22	
85½	2.1	36.1	13.7	2.64	2.36	22	85 min.: más 2 c.c. Ringer. Dilatac. ventric. Sístole incomp.
88	2.0	36.3	14.6	2.49	2.66		
90	2.0	36.5	13.7	2.66	2.50	23	90½ min.: más 2 c.c.
91	3.0	36.4	13.9	2.62	1.68	20	Dilatación cardíaca. Sístole incompleto.
93	2.8	36.4	13.7	2.66	1.78		
94	3.6	36.6	13.3	2.75	1.33		93½ min.: + 2 c.c.
96½	3.4	36.5	13.3	2.74	1.41	20	
99	4.2	36.7	12.7	2.89	1.11	20	98½ min.: + 2 c.c.
103	4.0	36.6	11.5	3.18	1.05	20	Corazón muy dilatado. Sístole incompleto.
108	4.0	36.6	10.8	3.39	0.99	19	Peristaltismo de relajación acentuado.
110	4.8	36.7	10.4	3.53	0.80	20	109½ min.: + 2 c.c. 15.5°C.
117	4.6	36.8	9.3	3.96	0.74		Peristaltismo de contracción y relajación.
122	0.5	33.2	3.9	8.50	2.60	20	121 min.: se extraen 10 c.c. de Ringer.
127	0.5	31.1	2.5	12.4	1.55	20	Peristaltismo muy acentuado.
128	1.7	34.1	2.9	11.7	0.58	20	Peristaltismo acentuado 127½ min.: + 2 cc.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	

habitual, cuya dimensión es [L^2 M T^{-3}]; consta de un factor estático y de otro cinético; este último puede descartarse en el presente caso, ya que en las condiciones circulatorias máximas sólo alcanza al 1% del factor estático. Más adecuado que el criterio físico es el biológico, según el cual la potencia cardíaca resulta ser directamente proporcional al producto de la presión arterial media y el volumen-segundo, e inversamente proporcional a la presión venosa.

5.º—En el corazón normal, un recargo venoso o arterial se acompaña de un aumento de la potencia cardíaca. En el corazón hipodinámico todo recargo venoso produce un descenso inicial de la potencia cardíaca; después se llega a la insuficiencia cardíaca por dilatación excesiva de las cavidades y por alteración de la capacidad contráctil del miocardio.

BIBLIOGRAFIA

Barcroft, H.—J. Physiol., 1931, 72, 186.

Bazett, H. C.—Ann. Rev. Physiol., 1939, 1, 163.

Burton, A.—J. Cell. Comp. Physiol., 1939, 14, 327.

Clark, A. J., Eggleton, M. G., Eggleton, P., Gaddie, R., Stewart, C. P.—The metabolism of the frog's heart. Oliver & Boyd. Edinburg, London. 1938. p. 56.

Daly, I. de B.—J. Physiol., 1926, 61, 21P.

Evans, C. L.—J. Physiol., 1918, 52, 6.

Frank, O.—Z. Biol., 1928, 88, 249.

Katz, L. N., Mendlowitz, M.—Amer. J. Physiol., 1938, 122, 262.

Knowlton, F. P., Starling, E. H.—J. Physiol., 1912, 44, 206.

Lauber, H.—Z. Biol., 1928, 88, 277.

Lutembacher, R.—Presse méd., 1938, 821.

Müller, E. A.—Ergebn. Physiol., 1940, 43, 89.

Meyer, F.—Klin. Wschr., 1940, 19, 1077.

Meyer, F.—Klin. Wschr., 1941, 20, 390.

Patterson, S. W., Piper, H., Starling, E. H.—J. Physiol., 1914, 48, 465.

Shannon, E. W., Wiggers, C. J.—Amer. J. Physiol., 1940, 128, 709.

Spealman, C. R.—Amer. J. Physiol., 1941, 133, P458.

Wagoner, G. W., Livingston, A. E.—J. Pharm. Exper. Therap., 1928, 32, 171.

Weizsäcker, V.—Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1911, 141, 457; 1912 147, 135; 1912, 148, 535.

Wezler, K., Böger, A.—Ergebn. Physiol., 1939, 41, 295.

Wiggers, C. J.—Physiology in Health and Disease. Lea & Febiger. Philadelphia. 1939.

DEL LABORATORIO DE POLICIA TECNICA
de la
Dirección General de Investigaciones, Santiago (Chile)
Director: Dr. Luis Sandoval

Los subgrupos sanguíneos A_1 y A_2 en la población de Santiago

por

Luis Sandoval

(Recibido por la Redacción el 21-IV-44)

Antes de entrar en materia, séame permitido agradecer al señor Presidente de la Sociedad de Biología de Concepción y por s udigno intermedio a cada uno de sus miembros en particular, la invitación honrosa que me permite elevar mi voz en esta docta asamblea en representación del Laboratorio de Policía Técnica y en el mío propio, con motivo de estas magníficas Jornadas Biológicas con que la Sociedad ha querido dar mayor lustre al acontecimiento grandioso que significa el cuarto de siglo que la muy ilustre Universidad de Concepción cumple en estos días.

Me ha parecido interesante, dar a conocer el fruto de mi último esfuerzo en el terreno de mi preferencia, los grupos sanguíneos y sus propiedades afines.

En esta ocasión me referiré a las desviaciones del esquema clásico tan conocido de Uds., de los cuatro grupos sanguíneos que se conocen con el nombre de subgrupos sanguíneos.

Era lógico pensar, que dada la infinita variedad de las cosas y de los seres vivos, era imposible que las propiedades de la sangre, conocidas como grupos sanguíneos, fueran una inexplicable excepción.

Fué así como, desde los primeros tiempos, todos los investigadores pensaron en la posibilidad de nuevas propiedades, que sólo necesitaban un perfeccionamiento adecuado de las técnicas para su demostración.

Landsteiner, el glorioso descubridor de estas propiedades serológicas y eritrocitarias, prematuramente desaparecido, para desgracia de la Ciencia y de su Escuela, hablaba de estas posibles desviaciones del esquema clásico desde sus primeras publicaciones.

El gran **Hirszfeld**, con sus colaboradores, en 1910, describía la existencia de variaciones dentro del grupo A, clásico, y mediante sueros B, convenientemente manipulados, podía conseguir una aglutinación electiva de los eritrocitos de ciertos individuos del grupo A.

Posteriormente, **Coca, Klein, Huck, Guthrie, Young** y otros confirmaron los hallazgos de **Hirszfeld** y su escuela.

Landsteiner y **Levine**, en 1930, aseguraron la existencia de dos aglutinógenos cualitativamente diferentes: A_1 y A_2 dentro del grupo A clásico.

Lattes, en Italia, que estuvo trabajando con nosotros en Santiago el año 1940, llegó a afirmar que la diferencia era sólo cuantitativa, pero los trabajos ulteriores de investigadores de todas partes, especialmente norteamericanos, de la escuela de **Landsteiner**, y aun los modestos nuestros, han hecho concluir que la diferencia es cualitativa.

Friedenreich, Thompsen, Worsaae, Wiener, Landsteiner y **Levine**, han demostrado que estas diferencias no son sólo cualitativas, sino que además, son hereditarias.

La existencia de estos subgrupos sanguíneos viene a aclarar la causa de algunas desviaciones aparentes dentro del esquema debido a **Bernstein**, que todos conocen y que es el más aceptado por los especialistas.

Los subgrupos A_1 y A_2 traen aparejados las existencia también de los subgrupos A_1B y A_2B.

El subgrupo A_1 es dominante sobre el A_2 y ambos dominantes sobre el O.

La evidencia de las propiedades A_1 y A_2 determina la modificación del concepto hasta ahora admitido, según la teoría de **Bernstein**, de tres alelomorfos múltiples, con lo que éstos llegan a cuatro, siendo posible distinguir 6 fenotipos correspondientes a 10 fórmulas genotípicas.

CUADRO N.º 1.

FENOTIPOS	GENOTIPOS
O	OO
A_1	A_1A_1 : A_1A_2 : A_1O
A_2	A_2A_2 : A_2O
B	BB : BO
A_1B	A_1B
A_2B	A_2B

Hereditariamente, esta nueva teoría conocida por el nombre de sus autores: **Thompsen, Friedenreich** y **Worssae**, ha sido sometida a la prueba experimental por numerosos investigado-

res, entre los que podemos citar a **Zacho, Schiff, Sasaki, Moreau, Wiener, Rothberg, Clausen, Matta, Mustakallio, Dahr, Bussman, Hirszfeld, Kostuch, Taylor, Prior, Offe, Landsteiner, Levine, Weber**, etc., etc., siendo sus resultados satisfactorios.

Estas investigaciones han confirmado las leyes hereditarias derivadas de la teoría, a saber:

Primera Ley: En la sangre de los descendientes no puede aparecer el aglutinógeno A_1, salvo que esté presente en la de uno o ambos ascendientes directos o progenitores.

Segunda Ley: Los padres A_1B no pueden tener descendientes (hijos) A_2.

Tercera Ley: Los padres A_2 no pueden tener hijos A_1B.

Cuarta Ley: En caso que los padres pertenezcan a las combinaciones A_1B x A_1B y A_1B x B no pueden tener hijos A_2B.

La teoría de **Thompsen, Friedenreich** y **Worsaae**, no invalida la de **Bernstein**, sino que la completa.

Si vemos ahora las posibilidades de combinación entre los gametos maternos y paternos, tenemos que recurrir a un cuadro diferente de el utilizado para la teoría de **Bernstein:**

CUADRO N.º 2.

Madre

Gametos		A_1	A_2	B	O
	A_1	A_1A_1	A_1A_2	A_1B	A_1O
Padre	A_2	A_2A_1	A_2A_2	A_2B	A_2O
	B	B A_1	B A_2	B B	B O
	O	O A_1	O A_2	O B	O O

Si queremos reducir las cifras obtenidas en una población determinada a una frecuencia respectiva, debemos recurrir a una fórmula diferente a la empleada por **Bernstein**, derivada del cuadro N.º 2.

CUADRO N.º 3.

FENOTIPO	GENOTIPO	FRECUENCIA	
$\overline{O}$	OO	r^2	
$\overline{A_1}$	A_1A_1 A_1A_2 A_1O	p_1^2 $2\,p_1p_2$ $2\,p_1r$	$= p_1^2 + 2p_1p_2 + 2p_1r$
$\overline{A_2}$	A_2A_2 A_2O	p_2^2 $2p_2r$	$= p_2^2 + 2p_2r$
$\overline{B}$	BB BO	q^2 $2qr$	$= q^2 + 2qr$
$\overline{A_1B}$	A_1B	$2\,p_1q$	
$\overline{A_2B}$	A_2B	$2\,p_1q$	

$$p_1 + p_2 + q + r = 100$$

Aplicando la fórmula de **Thompsen** y **Wöhlisch**, tenemos:

$$p_1 = \sqrt{\overline{O} + \overline{A_1} + \overline{A_2}} - \sqrt{\overline{O} + \overline{A_2}}$$

$$p_2 = \sqrt{\overline{O} + \overline{A_2}} - \sqrt{\overline{O}}$$

$$q = \sqrt{\overline{O} + \overline{B}} - \sqrt{\overline{O}}$$

$$r = \sqrt{\overline{O}}$$

Conocidos estos antecedentes, seguramente por muchos de los que me escuchan, pero indispensables para entendernos con los que no estaban enterados, creímos necesario conocer para nuestras diversas preocupaciones científicas el porcentaje con que estos subgrupos se presentaban en Santiago, como una base para futuras investigaciones sobre aplicación en el país de estas nuevas propiedades sanguíneas.

En una primera investigación, sobre mil individuos de la población de Santiago, conseguimos los datos siguientes:

CUADRO N.º 4.

Grupo O		=	573
Subgrupo	A_1	=	265
Subgrupo	A_2	=	36
Grupo B		=	102
Subgrupo	A_1B	=	22
Subgrupo	A_2B	=	2

Estos resultados convertidos en % nos dan: Grupo O = 57,3%; Subgrupo A_1 = 26,5%; Subgrupo A_2 = 3,6%; Grupo B = 10,2%; Subgrupo A_1B = 2,2%; y Subgrupo A_2B = 0,2%.

Estas mil agrupaciones se hicieron, el primer centenar con suero traído de Estados Unidos de Norteamérica procedentes de "Blood Donors Service" de Jamaica, New York y de "Gradwohl Laboratories", y en seguida con suero B absorbido propio, obtenido con la colaboración de mi ayudante el señor Varleta, actualmente en Estados Unidos.

Pecuniariamente, contamos con la colaboración de la Revista de Criminología y Policía Científica de la Dirección General de Investigaciones y con la del Prof. Leonidas Corona, que fué quien importó la última partida de control que aun poseemos.

Antes de la llegada de suero B absorbido al país habíamos trabajado con un método indirecto, que se mostró específico, pero que sólo era posible utilizar con sujetos pertenecientes a los subgrupos A_1 y A_2, siendo imposible de emplear con los A_1B y A_2B.

La técnica es infantil en su simpleza una vez obtenido el reactivo:

Se coloca una gota de suspensión globular, al 2% con una gota de suero Anti A_1 o sea B absorbido, en un tubito de ensaye de un diámetro aproximado de 7 mm. Después de cinco minutos de contacto se ve a simple vista la aglutinación, que puede acentuarse si se centrifuga a mil vueltas durante un minuto. La temperatura del laboratorio es suficiente en verano, siendo conveniente usar el baño de maría a 37°C en invierno.

Bien entendido, que para ahorrar reactivo, hemos clasificado con un suero B corriente, potente en su título aglutinante y sólo subagrupamos los individuos que en esta aglutinación previa resultan A o AB.

En seguida quisimos saber la incidencia de estos subgrupos en relación con los tipos sanguíneos M y N, que Uds. saben nos preocupan desde el año 1939 y subagrupamos tipificando a la vez, mil sujetos más.

Los resultados fueron los siguientes:

CUADRO N.º 5.

OM	= 268	= 26,8%		
ON	= 113	= 11,3%	Total grupo O	= 58,2%
OMN	= 201	= 20,1%		
A_1M	= 96	= 9,6%		
A_1N	= 51	= 5,1%	Total subgrupo A_1	= 25,4%
A_1MN	= 107	= 10,7%		
A_2M	= 15	= 1,5%		
A_2N	= 7	= 0,7%	Total subgrupo A_2	= 4,1%
A_2MN	= 19	= 1,9%		
BM	= 43	= 4,3%		
BN	= 18	= 1,8%	Total grupo B	= 9,7%
BMN	= 36	= 3,6%		
A_1BM	= 8	= 0,8%		
A_1BN	= 4	= 0,4%	Total subgrupo A_1B	= 2,3%
A_1BMN	= 11	= 1,1%		
A_2BM	= 0	= 0,0%		
A_2BN	= 1	= 0,1%	Total subgrupo A_2B	= 0,3%
A_2BMN	= 2	= 0,2%		

Como vemos, no hay nada que muestre una cierta relación especial entre los subgrupos y los tipos, comportándose como elementos independientes.

Si sumamos los resultados obtenidos en el primer millar sobre subgrupos solos, con los del segundo, tenemos:

CUADRO N.º 6.

O	= 1155	= 57,55%
A_1	= 519	= 25,95%
A_2	= 77	= 3,85%
B	= 199	= 9,95%
A_1B	= 45	= 2,25%
A_2B	= 5	= 0,25%

Para conocer la frecuencia de los genotipos en nuestro país reemplazamos estos valores conocidos en la fórmula, derivada del cuadro N.º 3, o sea en la fórmula de **Thompsen y Wölisch:**

$$p_1 = \sqrt{\cdot 8755} - \sqrt{\cdot 6160} = 15{,}08$$

$$p_2 = \sqrt{\cdot 6160} - \sqrt{\cdot 5775} = 2{,}48$$

$$q = \sqrt{\cdot 6770} - \sqrt{\cdot 5775} = 6{,}28$$

$$r = \sqrt{\cdot 5775} = 76{,}00$$

De donde:

$$p_1 + p_2 + q + r = 99{,}84$$

Lo que es muy satisfactorio dentro del resultado teórico posible.

Para terminar vamos a comparar estos resultados con los obtenidos por otros investigadores para otros países:

CUADRO N.º 7.

PAIS	INVESTIGACIONES	CASOS N.º	GRUPOS Y SUBGRUPOS %					FRECUENCIA DE LOS GENES				
			A_1	A_2	B	A_1B	A_2B	O	p_1	p_2	q	r
ALEMANIA	Dahr, Offe	415	37,5	7,0	11,3	3,3	0,8	40,1	23,4	5,3	8,4	63,3
CHILE (Santiago)	Sandoval y ayudantes	2000	25,95	3,85	9,95	2,25	0,25	57,75	14,87	2,48	6,28	76,0
DINAMARCA	Clausen	1853	32,7	9,8	12,4	2,8	2,3	40,0	20,2	7,3	9,2	63,3
EGIPTO (Cairo)	Matta	516	29,1	6,6	27,1	7,0	3,5	26,6	21,3	6,3	21,7	51,6
ESTADOS UNIDOS (New York)	Wiener y Sonn	1077	29,0	8,9	13,9	5,2	1,4	41,7	18,1	6,5	10,0	64,6
FINLANDIA	Mustakallio	7120	32,3	10,7	15,8	4,4	2,9	33,9	20,1	9,3	12,3	58,2
HAWAI	Nigg	413	60,8	0,0	2,2	0,5	0,0	36,5	38,2	0,0	1,8	60,4
INGLATERRA (Londres)	Taylor y Prior	345	35,9	7,5	8,4	1,2	0,6	46,4	21,2	5,9	5,3	68,1
RUSIA	Blinov	763	30,8	7,6	20,8	4,0	3,1	33,7	20,6	6,2	15,8	58,1
SUECIA	Wolff y Jonsson	1200	36,9	9,8	10,3	3,9	1,2	37,9	22,9	8,5	7,9	61,6
ESTADOS UNIDOS (New York)												
Negros	Wiener	189	19,6	6,8	22,8	1,6	1,1	48,1	12,2	4,8	14,5	69,4
(Tacoma)												
Indios puros	Landsteiner, Wiener y Matson	120	25,8	0,0	0,8	0,0	0,0	73,3	13,9	0,0	0,5	85,6
Indios mestizos	Landsteiner, Wiener y Matson	155	31,6	3,2	4,5	2,6	0,0	58,1	18,1	2,1	2,9	76,2

Estos resultados nuestros, a pesar que dos mil casos no es un número considerable, vienen a confirmar lo afirmado por nosotros en más de una ocasión en relación con los grupos clásicos y los tipos M y N.

La población de Santiago es un medio heterogéneo, desde el punto de vista antropológico con un fuerte mestizaje de sangre indígena que se mantiene a pesar del tiempo transcurrido. Seguramente con el tiempo la mezcla con individuos de origen europeo hará variar estos datos hasta acercar nuestra población de Santiago a la de otras ciudades de Europa o Norteamérica.

Las frecuencias de estos genes, dentro de la población de la capital hacen pensar en su aplicación, no sólo antropológica, sino que criminalística, tanto en la determinación de la paternidad dubitada como en la investigación de rastros sangrientos.

En la medicina práctica, los subgrupos sanguíneos tienen importancia también, para evitar los errores de agrupación motivados por sueros B, poco potentes que dejan sin clasificar los individuos A_2 que exigen un suero tipo muy fuerte.

Hemos visto accidentes graves motivados por esta causa, pero entrar en detalles al respecto nos haría alargarnos aun más en esta exposición que no ha tenido otra pretensión que dar a conocer en el seno de estas Jornadas Biológicas, los trabajos que en relación con los subgrupos sanguíneos, hemos verificado hasta ahora.



CATEDRA DE BACTERIOLOGIA
E INMUNOLOGIA
de la
Universidad de Chile
Prof. Dr. Hugo Vaccaro

El lisozima y su importancia en la defensa del organismo

por

Hugo Vaccaro y Juan Cabezas

(Recibido por la Redacción el 21-IV-44)

Las primeras referencias con respecto a este principio inhibidor y lítico se encuentran en los trabajos publicados por **Laschtchenko** en 1909 y por **Rettger y Sperry** en 1912, quienes establecen que la clara de huevo contiene una substancia que inhibe el desarrollo de ciertas especies microbianas saprófitas.

Alexander Fleming, 1922, comprueba que la mayoría de los tejidos y secreciones animales, como asimismo ciertos tejidos vegetales, tienen la propiedad de lizar algunas especies microbianas saprófitas aisladas del aire.

Un año más tarde, este mismo autor y su colaborador **V. D. Allison** completan el estudio de dicho principio lítico el que determinan como una diastasa y lo denominan "lisozyma". Demuestran su presencia en la casi totalidad de los tejidos y humores del cuerpo humano, con excepción del líquido céfalo-raquídeo, orina, sudor, deposiciones normales, humor acuoso y cristalino, comprobando que el fermento lítico se encuentra en mayor abundancia en las lágrimas y en el mucus nasal. Así mismo establecieron que la acción inhibidora o lítica es efectiva no solamente frente a los micro-organismos saprófitos, sino también frente a muchas especies microbianas patógenas.

Una emulsión concentrada de una sarcina saprófita, el **Micrococcus lysodeikticus**, al adicionarla de algunas gotas de emulsión de clara de huevo al 1%, a una temperatura de 50°, se hizo totalmente transparente en menos de 30 segundos.

Los exámenes microscópicos de este líquido y las siembras en medios adecuados, demostraron la ausencia total de gérmenes.

Del mismo modo, al depositar una gota de la dilución de clara de huevo sobre un cultivo de la misma especie microbiana, sembrada en placa de Petri, se produjo, a la temperatura de 45°,

la disolución del cultivo en este punto, en menos de un minuto.

Con estas experiencias, **Fleming** y **Allison** demostraron en forma concluyente el alto poder bacteriolítico del lisozima contenido en la clara de huevo. Evidenciaron esta propiedad hasta con diluciones del 1 × 50.000.000 a 37° y en 24 horas de contacto.

NATURALEZA QUIMICA Y PROPIEDADES DEL LISOZIMA

Fué **Wolff** en 1927 quien por primera vez logró aislar este principio, precipitando la clara de huevo diluída con hierro coloidal, filtrándola y vaporizando el filtrado a pequeño volumen, de donde precipitaba el lisozima con acetona, y lo purificaba en seguida mediante dialisis repetidas. Obtenía así un polvo blanco, soluble en agua e insoluble en los disolventes orgánicos comunes, que daba la reacción de Mölish y era exento de N, S, y P. La reacción del biuret fué débilmente positiva.

En 1936, **K. Meyer, J. W. Palmer** y **R. Thompson** obtienen un producto de apariencia cristalina cuya actividad era de 3,200 U. por mgr.

En 1937, **Roberts** consigue un producto homogéneo de, aproximadamente, 2,000 U. por mgr., determinadas por el método **de Goldsworthy-Florey.**

Abraham, en 1939, siguiendo la técnica de **Roberts**, logra obtener, en forma de polvo blanco, un producto amorfo y otro cristalino, los dos de potencia semejante, alrededor de 2,000 U. por mgr., y de un peso molecular de 18,000. No consiguió verificar el análisis químico cuantitativo del producto cristalino, pero determinó en la substancia amorfa 16,4% de N. y 3,2% de S. y, en cuanto a los amino-ácidos, evidenció la presencia de los siguientes: arginina 11,6%, cistina 7%, lisina 5,8%, tirosina 4,4% e histidina 2,6%.

Una de las preparaciones más altamente purificadas de **Meyer**, de aspecto cristalino bajo el microscopio de polarización, dió el siguiente resultado centesimal: **C** 48,65; **N** 15,33; **H** 6,44; **P** 0,25; **S** 0,65; y cenizas 3,3%. Su peso molecular aproximado fué de 25,000.

El lisozima es muy resistente al ácido, aunque actúa mejor en medio neutro. A pH ácido atraviesa la bujía Berkefeld V, siendo muy difícil su filtración a pH neutro. No es dializable. Se comporta como un coloide electropositivo. Es absorbido por el carbón vegetal, caolín, celulosa y no por el hidróxido de hierro coloidal, hidróxido de aluminio coloidal y fosfato tricálcico.

Gildemeister le asignó un tamaño molecular inferior a 30 milimicrones.

Los rayos ultravioletas destruyen el lisozima.

La temperatura necesaria para anular su acción varía, según **Fleming** y **Allison**, con la secreción del organismo que lo contiene.

En cuanto al grado de conservación, el lisozima es muy estable; sus soluciones se mantienen activas, tanto a la estufa como al refrigerador, durante un tiempo prolongado.

Los fermentos digestivos no disminuyen su poder lítico. La concentración salina del medio tiene gran influencia sobre la velocidad de la bacteriolisis la que es retardada y hasta inhibida por una concentración alta, mientras una tasa baja (0,5%) la favorece. Los antisépticos pueden anular completamente la acción del lisozima; pero la adición de sulfamidados parece reforzarlo en su poder bacteriostático.

Varios autores, en estudios comparativos de las propiedades y constitución química del principio lítico, contenido en la clara de huevo y en los diversos humores del organismo, han llegado a demostrar muchas semejanzas aunque existan también pequeñas diferencias. Así, **Meyer** y **Abraham**, que consideran el lisozima, a diferencia de **Bordet**, como un antígeno, establecen que se comporta, según su origen, antigénicamente distinto. Pero **Thompson**, después de examinar minuciosamente todas las semejanzas y diferencias aducidas por los diversos autores, llega a la conclusión que es justificado incluir todos estos diferentes agentes líticos bajo el término común de "lisozima".

MECANISMO DE ACCION DEL LISOZIMA

Fleming y **Allison** consideraron el lisozima como una diastasa, no logrando demostrar su calidad enzimática ni el substrato sobre el cual ejercía su acción.

Hallauer sostiene que esta acción enzimática se realiza sobre la fracción mucoide de las membranas microbianas, ya que la lisis se acompaña de un aumento del N no proteico, del P inorgánico y de substancias reductoras de origen protoplasmático puestas en libertad. Este concepto es el que goza de mayor aceptación.

K. Meyer, J. W. Palmer y **R. Thompson** demostraron, experimentalmente, que el mecanismo de acción del lisozima no obedecía a una modificación físico-química en relación con un descenso de la tensión superficial. Del mismo modo descartaron totalmente la actividad proteasa, kinasa, amilasa, lipasa y fosfatasa del lisozima. Según ellos, la acción se ejercería específicamente sobre uno de los eslabones azucarados de ciertos mucoides de naturaleza desconocida.

L. A. Epstein y **E. Chain**, en 1940, llegan a la conclusión que el lisozima es un enzimo que hidroliza a un polisacárido insoluble contenido en el protoplasma de las bacterias sensibles y que contribuye a mantener intactas sus estructuras morfológicas.

Su acción correspondería a la de una carbohidrasa que, en un pH entre 2 y 9, da como productos de hidrolisis una N. amino exosa acetilada y una keto hexosa, no siendo demostrable la presencia de otros azúcares.

En aquellos casos en que el polisacárido es el único elemento mantenedor de la estructura morfológica de la bacteria sensi-

ble al lisozima, la acción diastásica determina la completa lisis microbiana. Pero, cuando estén presentes otras estructuras, el lisozima ejercería un poder bactericida o bacteriostático ya que, aun siendo el polisacárido de importancia vital para la bacteria, la mantención de su estructura está a cargo de otros elementos.

NUESTRAS INVESTIGACIONES

En vista de la importancia del lisozima como factor inespecífico en la defensa del organismo, se decidió en nuestra Cátedra la investigación de este agente inhibidor-lítico, proyectando su estudio integral, es decir, en sus diversos aspectos desde el punto de vista de la bacteriología, inmunología, quimioterapia, como también de la patología experimental y la clínica.

Es así como en el año 1940 abordamos por primera vez este problema cuyo estudio aun no hemos terminado. Por lo tanto, la presente exposición es sólo un resumen de los resultados obtenidos hasta el presente. Para todas nuestras investigaciones hemos empleado, como especie microbiana sensible, la Sarcina test, aislada por **L. Rosenthal** en 1930.

También **Paul S. Prickett** del Laboratorio de Mead Johnson and Company, Evansville, Indiana, la ha utilizado en sus trabajos sobre el lisozima y fué él quien gentilmente nos envió una cepa para poder realizar nuestras investigaciones sobre este principio inhibidor-lítico.

En el año 1942 realizamos el estudio de la morfología, fisiología y caracteres de cultivo de esta especie microbiana y, al mismo tiempo, el estudio bioquímico del lisozima contenido en el huevo de gallina.

En aquel primer trabajo comprobamos en gran parte las propiedades del lisozima anteriormente descritas y fijamos las normas para las investigaciones siguientes en relación con la clínica, en parte ya realizadas y en parte aun en curso.

Los trabajos clínicos-experimentales ya terminados son los siguientes:

1) "El lisozima como factor de defensa en Otorrinolaringología. Su estudio en las mucosas nasal y paranasales". Trabajo realizado en colaboración con la Clínica Universitaria de Otorrinolaringología.

2) "Investigación e importancia del lisozima en Oftalmología". Trabajo efectuado en colaboración con la Clínica Universitaria de Oftalmología del Prof. **Espildora Luque.**

3) "Investigación y estudio comparativo del lisozima en la leche humana y en diferentes clases de leche de mamíferos".

4) "Importancia del lisozima en el tracto digestivo del recién nacido y lactante. Su influencia en la flora intestinal". Trabajo realizado en colaboración con la Clínica de Pediatría del Prof. **Cienfuegos.**

5) "El lisozima como factor inespecífico de defensa en Ginecología y Obstetricia". Trabajo efectuado en colaboración con las Clínicas Universitarias correspondientes.

EL LISOZIMA COMO FACTOR DE DEFENSA EN OTORRINOLARINGOLOGIA

Ha llamado la atención de los otorrinólogos el alto poder defensivo y microbicida de las mucosas nasales y paranasales. Las intervenciones quirúrgicas, por cruentas y laboriosas que sean, sólo excepcionalmente se complican con infecciones adicionales.

Comparando los individuos clínicamente normales con los enfermos, se observa un aspecto cuali y cuantitativamente muy diferente de la flora microbiana a nivel de las distintas zonas de las fosas nasales y cavidades anexas dependientes, lo que se explica por la concurrencia de diversos factores inespecíficos de defensa localizados en esta región y entre ellos parece corresponder al principio lítico de **Fleming** un papel de alta importancia.

En colaboración con la clínica universitaria del Prof. **Barrhoilet,** verificamos el estudio del contenido lisozímico de la secreción nasal — a nivel de las diferentes zonas: meato, cornete y tabique nasal — de individuos normales y de enfermos con rinitis aguda (coriza) y rinitis alérgica. Del mismo modo investigamos el poder inhibidor-lítico de la secreción de los senos frontales y maxilares normales y patológicos.

Estudiamos el poder bactericida y bacteriolítico de cada una de estas variedades de secreciones, frente a la sarcina test y a las especies microbianas saprófitas y patógenas más frecuentemente aisladas de aquellas regiones, variando el grado de dilución de cada tipo de secreción y los tiempos de contacto entre secreción y emulsión bactérica.

Las conclusiones a que llegamos son las siguientes:

Queda demostrada la presencia del lisozima en las secreciones nasales y paranasales normales y su modificación en las secreciones patológicas.

El contenido lisozímico de la secreción normal varía según los individuos y, en cada uno de ellos, según la zona analizada. Tuvimos la impresión de que la secreción del cornete medio sea la más activa, de acuerdo con las conclusiones de **Cahn** y **Bronner.**

De las especies microbianas que sometimos a la acción del principio lítico, la Sarcina test demostró ser la más sensible; siguieron en orden decreciente: el estafilococo apatógeno, **Streptococcus viridans, Streptococcus haemolyticus** y estafilococo patógeno. El **Diplococcus pneumoniae** se reveló resistente.

En la secreción nasal de naturaleza inflamatoria (rinitis aguda y crónica), el contenido lisozímico resultó ser francamente menor al normal y variaba de un paciente a otro y, en un mismo individuo, según las zonas investigadas.

La secreción nasal de naturaleza elérgica demostró poseer una concentración lisozímica mayor que la de los individuos normales y se comprobó activa aun para los neumococos. Consideramos importante hacer notar que la casi totalidad de las muestras de esta variedad de secreción resultó negativa al examen directo y al cultivo, tanto de las secreciones recientemente extraídas como de aquellas controladas con posterioridad.

La secreción de los senos paranasales normales tiene un contenido lisozímico superior al de la secreción nasal.

En las inflamaciones agudas y crónicas de los senos paranasales se observa, igualmente, una franca disminución del poder lisozímico de sus secreciones.

EL LISOZIMA COMO FACTOR DE DEFENSA EN OFTALMOLOGIA

En colaboración con la Clínica Oftalmológica del Prof **Espildora** investigamos la existencia y el poder del lisozima en la secreción lacrimal normal y patológica.

Llegamos a los siguientes resultados:

Es efectivo que la secreción lacrimal normal contiene lisozima.

Su acción lítica frente a la Sarcina test fué total con diluciones de 1 x 2,000 en 24 horas de contacto.

Hubo acción parcial con diluciones del 1 x 200 en 3 horas.

En diluciones por debajo de 1 x 100, la acción lítica se verificó en menos de 10 minutos.

Estos resultados concuerdan con los obtenidos por **Venko** en 1932.

Con respecto a la secreción lacrimal patológica observamos lo siguiente:

En las conjuntivitis agudas y crónicas, en la conjuntivitis angular, y en las dacriocistitis simples y supuradas, el contenido lisozímico de la secreción decrece notablemente entre el primer y tercer día y llega hasta a desaparecer. Durante el período de estado aumenta de nuevo, pero queda por debajo de su valor normal, para alcanzar a sobrepasar la tasa normal en la convalecencia.

Las lesiones traumáticas, presencia de cuerpos extraños, etc., por lo general, no parecen alterar la situación normal, pero en algunos casos se produce, desde el comienzo, un aumento del contenido lisozímico.

INVESTIGACION Y ESTUDIO COMPARATIVO DEL LISOZIMA EN LA LECHE HUMANA Y EN LA LECHE DE ALGUNOS MAMIFEROS

De este trabajo se desprende:

La leche humana contiene lisozima.

Su acción fué evidente, frente a la Sarcina test, hasta con diluciones de 1 x 10,000 en una hora de contacto.

El calostro humano contiene lisozima de igual potencia.

La leche de burra contiene lisozima con la misma actividad que posee la presente en la leche humana.

En la leche de yegua también se encuentra lisozima que se comporta en todo igual al de la leche humana y de burra.

La leche de vaca y de cabra no contiene lisozima.

Están aun en curso investigaciones sobre el contenido lisozímico de la leche de otros mamíferos, cuyos resultados daremos a conocer en un posterior trabajo de conjunto sobre este tema.

EL LISOZIMA EN EL TRACTO DIGESTIVO DEL RECIEN NACIDO Y LACTANTE

Su influencia en la flora intestinal

Basándonos en un trabajo de **Rosenthal** y **Lieberman** sobre el mismo problema, procedimos a examinar el meconio y las deposiciones de recién nacidos y lactantes en cuanto a su posible contenido lisozímico. Sometimos a este control niños criados con leche materna o humana y niños con alimentación mixta y artificial, a fin de determinar la procedencia del principio lítico. Finalmente investigamos el efecto más frecuente que ejerce este elemento sobre algunos de los gérmenes más frecuentes en el tracto digestivo, para así comprender su influencia sobre la flora intestinal.

Nuestras investigaciones condujeron a los siguientes resultados:

Quedó demostrada, en la totalidad de los casos investigados, la ausencia del lisozima en el meconio.

Por el contrario, se evidenció su presencia en todas las deposiciones de los recién nacidos alimentados con leche materna.

En todos los casos controlados, el lisozima apareció al tercer día, coincidiendo con la iniciación del amamantamiento.

Los lactantes alimentados con leche humana ordeñada, presentaron en sus deposiciones un alto título lisozímico, semejante al observado en los niños alimentados con leche materna.

No se encontró ninguna relación entre el contenido lisozímico en las deposiciones y la edad del niño alimentado con leche humana.

En las deposiciones de los lactantes alimentados en forma mixta, se comprobó la existencia de lisozima en un grado que guarda relación directa con la cantidad de leche humana ingerida.

En cuanto a los lactantes alimentados en forma artificial, no se pudo demostrar, en ninguno de los casos investigados, la presencia de lisozima en sus deposiciones.

Resumiendo todos estos resultados, podemos concluir que el lisozima contenido en las deposiciones de los lactantes proviene de la leche humana ingerida, ya que no se encuentra ni en el meconio ni en las deposiciones de los niños con alimentación artificial.

Si recordamos ahora lo anteriormente dicho de que, según **Fleming y Allison,** este principio inhibidor-lítico no es disminuído ni alterado por los jugos digestivos, debe aceptarse que el lisozima ejerce su acción microbiana en forma eficaz a lo largo de

todo el tracto digestivo del lactante. Contribuiría así a la simplificación de la flora normal y favorecería el predominio del **Lactobacillus bifidus,** especie resistente a su poder lítico.

Con el objeto de ver si, paralelamente a este efecto, pueda suponerse también una actividad bactericida frente a especies patógenas del intestino, sometimos a la acción de este lisozima obtenido de las deposiciones, algunos gérmenes aislados de trastornos intestinales de lactantes. Obtuvimos los siguientes resultados:

a) El **Proteus morganii** demostró la mayor sensibilidad al lisozima fecal. A concentraciones de 1 x 10 y a las 3 horas de contacto, se observó la inhibición total de su desarrollo. Efecto parcial se comprobó aun frente a diluciones de 1 x 100 después de 24 horas.

b) La **Escherichia coli** fué inhibida en su desarrollo en formar total a concentraciones de 1 x 10 y después de 6 horas de contacto. A concentraciones de 1 x 50 se reveló una acción muy leve a las 24 horas.

c) La **Salmonella paratyphi** A también sufrió la inhibición total de su desarrollo a concentraciones de 1 x 10 y después de 6 horas de contacto. Al 1 x 20 el efecto inhibidor fué sólo parcial y después de 24 horas.

d) La **Eberthella typhosa** fué inhibida en forma total a concentraciones de 1 x 10 después de 24 horas de contacto. A concentraciones de 1 x 20 se observó, en el mismo tiempo, una acción inhibidora lítica incompleta.

e) El **Streptococcus faecalis** (enterococo) se demostró como una cepa muy resistente a la acción del lisozima fecal. A las concentraciones de 1 x 10 se observó una inhibición parcial sólo a las 18 y 24 horas.

f) La **Shigella paradysenteriae** (Bacilo de Flexner) se reveló aun más resistente. Con la concentración de 1 x 10 se produjo la inhibición parcial sólo después de las 24 horas.

EL LISOZIMA COMO FACTOR INESPECIFICO DE DEFENSA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

A fin de poder formarnos un concepto sobre el papel y la importancia del lisozima en estas especialidades, examinamos las secreciones genitales tanto de la mujer sana, como también de la mujer con afecciones ginecológicas y de la embarazada. De nuestro trabajo se desprenden las siguientes conclusiones:

I) Mujeres ginecológicamente normales.

1.—La secreción vaginal total de mujeres normales contiene lisozima a alto título.

2.—La secreción sólo de la pared vaginal presenta una tasa lisozímica considerable.

3.—La secreción cervical reveló un contenido lisozímico menor y en algunos casos no fué posible demostrarlo.

4.—Puede encontrarse en una misma persona, junto a un alto contenido lisozímico de la pared vaginal, una existencia escasa o nula en el cuello uterino.

5.—La secreción vaginal sin previa dilución demostró su poder inhibidor-lítico, frente a la Sarcina test, en menos de 5 minutos.

6.—La secreción cervical sin previa dilución tenía, por lo general, un índice de actividad comparativamente menor.

7.—La secreción vaginal desarrolló su acción lítica hasta en diluciones de 1 x 800 en 6 horas de contacto.

8.—La secreción cervical fué eficaz hasta al 1 x 400 en el mismo tiempo.

II) Mujeres con afecciones ginecológicas.

La secreción genital de estas enfermas, comparada con la secreción normal, presentó diferencias notables en cuanto a su contenido lisozímico.

Trabajando en condiciones idénticas a las de la serie anterior, pudo establecerse, por lo general, una disminución apreciable del poder inhibidor-lítico. Sólo en escasos ejemplos se comprobó la acción lítica de la secreción sin previa dilución en menos de 5 minutos. La mayor dilución eficaz a contacto prolongado, fué de 1 x 400. En algunos casos no se pudo evidenciar acción alguna.

III) Mujeres embarazadas.

1.—La secreción genital de las embarazadas contiene lisozima y, generalmente, a alto título.

2.—La tasa lisozímica no varía mayormente con la edad del embarazo.

3.—En el puerperio se observa un decrecimiento del contenido lisozímico aun más intenso que en las enfermas de ginecopatía.

4.—El líquido amniótico no revela la presencia de lisozima.

RESUMEN

Nuestras experiencias confirman la existencia y amplia distribución del principio inhibidor-lítico, descubierto por **Fleming** en 1922, y demuestran, al mismo tiempo, la gran importancia de su presencia en las diversas secreciones del organismo humano normal y sus modificaciones en el organismo enfermo.

Creemos que los resultados obtenidos hasta el momento en nuestras investigaciones, justifiquen y, aun más, exijan la continuación de estos estudios en la forma más completa posible,

trabajo este que en nuestra Cátedra nos hemos impuesto como obligación.

Esperamos que la importancia del elemento lítico presentado justifique también ante Uds. el haber ocupado, talvez por un tiempo excesivo, esta tribuna de las brillantes Jornadas Biológicas de vuestra Universidad.

DEL INSTITUTO DE BACTERIOLOGIA
E INMUNOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. A. Castelli

La amebiasis en Concepción

por

Agostino Castelli

(Recibido por la Redacción el 21-IV-44)

A mediados del año 1938, poco después de haberme hecho cargo de la dirección del Instituto de Bacteriología de esta Universidad, el Dr. Ebensperger me enviaba una muestra de deposiciones proveniente de un niño lactante, con diagnóstico de Disentería. Al examen se comprobó la presencia de Amebas Histolíticas.

Sucesivamente, en plazos de tiempo más o menos largos, continué recibiendo otras muestras que muy frecuentemente resultaron positivas y en la gran mayoría pertenecientes a niños.

Llamaron mi atención, dos hechos: primero que esta enfermedad se continuaba a través del tiempo, lo que le daba el carácter de endemia, cosa que me extrañaba puesto que el clima de Concepción no era favorable para que se estableciera una endemia propia de los países tropicales; segundo, que esta enfermedad se manifestaba de preferencia en niños, cuando es sabido que afecta, por lo general, a individuos adultos.

En Italia me ocupé mucho de esta parasitosis que periódicamente se presentaba en su zona meridional e insular con casos aislados, principalmente en militares y obreros procedentes de las colonias africanas. Sin embargo, a pesar del clima subtropical del Sur de Italia, zonas en las que desarrollé mis investigaciones (Nápoles, Sicilia, Cerdeña meridional) estos casos que constituyen objeto de vivo interés en la clase médica y particularmente entre los higienistas, permanecían circunscritos y pocas veces dieron lugar sólo a focos familiares limitados que pronto se extinguían, a pesar, muchas veces, del descuido higiénico de las familias en las cuales se manifestaban.

Evidentemente un complejo de factores que se nos escapan impedían la propagación, de manera similar a lo que en algunas regiones se ha observado con el paludismo.

Al respecto, quien se ocupa de epidemiología recordará como en algunas zonas del litoral Ligure ha existido siempre Anofelismo sin malaria.

Durante la guerra pasada, con motivo del regreso de soldados maláricos que se habían infectado en la zona del Isonzo, se manifestaron en estas regiones epidemias de paludismo que, sin embargo, se apagaron pronto a pesar que quedaba el Anofelismo. En otras regiones de clima similar, en cambio, se lucha desde siglos con muy lentos y escasos resultados, lo que me hace pensar que en estos lugares además de los principales y necesarios factores epidemiológicos (cadena Anofeles-Maláricos), existan otros factores que se nos escapan y que tienden a interrumpir esta cadena y el perpetuarse de la endemia.

Así sucede en un sentido invertido por lo que se refiere a la Amebiasis en Concepción, ciudad de clima más frío que templado, lo que, según las concepciones epidemiológicas hasta ahora aceptadas parecería casi paradojal.

En efecto, esta enfermedad, en este clima, contrariamente que en los climas casi subtropicales italianos, ha ido adoptando caracteres verdaderamente endémicos, hecho que merece toda la atención de los médicos y en particular de los higienistas y parasitólogos.

Las observaciones mías datan desde el segundo semestre de 1938 hasta Diciembre de 1942, con una larga interrupción en 1943, además los datos en mi poder son incompletos por no haber tomado nota de todos los casos; sin embargo puedo afirmar que mis observaciones superaron la cifra de 250 casos y en su mayoría provenían de niños.

Estos datos no pueden reflejar la realidad por cuanto casi todas las muestran provenían de la clientela privada de los médicos y en especial de los pediatras ,hecho que hace suponer que el número de ellos sea en realidad muy superior.

Sólo en Octubre del año pasado, después de asumir la dirección del Laboratorio Bacteriológico del Hospital Regional, he iniciado investigaciones sistemáticas tomando nota de todos los casos que me son enviados para la observación, relacionándolos entre ellos e investigando acerca de los posibles vehículos de infección, condiciones sociales, ambientales, climáticas, etc.

Estas últimas investigaciones se presentan prometedoras de buenos resultados y con las ulteriores que me propongo hacer con la ayuda del parasitólogo Prof. Dr. **Wilhelm**, formará objeto de un trabajo que publicaré cuando tenga datos suficientes.

Sin embargo, dejaré fijados los caracteres peculiares de esta endemia en Concepción que se pueden resumir en los siguientes puntos:

1.—La amebiasis se verifica en una zona más que templada fría y parece que no tiene tendencia a apagarse sino más bien a extenderse.

2.—Se manifiesta frecuentemente en personas pertenecientes a clase social elevada que observan todas las reglas de higiene.

3.—Afecta de manera particular a los niños y entre ellos notablemente a los lactantes.

Todo esto merece, como decía antes, un cuidadoso estudio que posiblemente podrá elevarnos a una modificación de los conceptos epidemiológicos que hasta ahora hemos tenido sobre la disentería amebiana.

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
Y EMBRIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Carlos Henckel

Observaciones hematológicas en la especie Bdellostoma Polytrema [1]

(Con 13 figuras)

por

Gastón Lama San Martín

(Recibido por la Redacción el 29–IV–44)

CONOCIMIENTOS ACTUALES SOBRE LA HEMATOLOGIA DE LOS CICLOSTOMOS

Han sido contados los investigadores que se han preocupado en forma detenida y completa del estudio de la hematología de los ciclóstomos, existiendo a la par otros que lo han abordado en forma secundaria. Debemos citar entre los primeros a **Dekuyzen** (1899), **Giglio-Tos** (1899), **Meinertz** (1902), **Jordan y Speidel** (1930), y **Komocki** (1932-35), y entre los segundos, a **Pappenheim** (1909), **Giglio-Tos**, **Werzberg** (cit. p. **Michels**, 1923), **Komocki** (1926) y otros.

La escasez en literatura sobre el tema que nos preocupa, los poco completos estudios realizados por algunos de los autores citados más arriba y el afán de aportar nuevos conocimientos a la hematología comparada por medio de observaciones efectuadas en una especie de la fauna chilena, nos han inducido a emprender el presente trabajo. Hasta ahora se había dado preferencia al estudio de la hematología en otras clases de vertebrados: mamíferos, aves, reptiles, anfibios, y peces, aún cuando los ciclóstomos poseían especial y grande interés, por ser ellos los vertebrados craneóticos más primitivos.

El estudio de la hematología de los vertebrados inferiores ha planteado algunos problemas que aún permanecen obscuros y son objeto de controversias, y sobre los cuales nos permitimos hacer algunas consideraciones.

---

(1) Contribuciones a la Morfología Comparada de la Fauna Chilena.

Komocki (1926), dice textualmente: "Mientras más inferior es el lugar que ocupa un vertebrado en la escala zoológica, menos leucocitos contiene su sangre; los peces en verdad están desprovistos de ellos". En dos de sus trabajos más recientes (1932, 35), agrega: "La sangre del Petromyzon — uno de los representantes de los ciclóstomos — no contiene ni linfocitos, ni granulocitos". **Michels** (1923), afirma que según **Giglio-Tos, Meinertz, Pappenheim** y **Werzberg**, no se han encontrado granulocitos basófilos en la sangre de los ciclóstomos. Contraviniendo la opinión de los autores citados, **Schulz** y **Krüger** (1925) hacen mención de **Jons** (1846), **Renault** (1881) y **Drzewina** (1912), quienes encontraron en la sangre de la lamprea variedades linfocitarias, monocitarias y granulocitarias. **Meinertz** (1902), describió en el Petromyzon fluviatilis dos tipos de células blancas: unas con finas y tupidas granulaciones, teñidas por colorantes neutros y ácidos, con uno o varios núcleos, y otras, con núcleo grande y redondo, rodeado de protoplasma basófilo no granuloso. Más recientemente, **Jordan** y **Speidel** (1930), describen granulocitos especiales y células con granulaciones eosinófilas que homologan a los granulocitos eosinófilos de otros vertebrados.

Otro problema de interés, es el que se refiere en conjunto a la presencia en la sangre de núcleos libres y a los procesos de eritrocitolisis, ya tratado por **Oria** (1932) en los Teleósteos, por **Körner** (1938) en los urodelos y por **Peña** (1939) en los reptiles. **Jordan** y **Speidel** (1930) y **Komocki** (1935) se han preocupado de él en los ciclóstomos. Más adelante (Cap. III), detallamos el resultado de nuestras observaciones.

Esta y otras reflexiones nos condujeron a la convicción que era absolutamente necesario efectuar un estudio sistemático de la hematología de especies chilenas de ciclóstomos. Elegimos por esto al Bdellostoma polytrema (mixinoídeos), especie abundante en el litoral norte del país.

MATERIAL Y METODOS EMPLEADOS EN NUESTRAS OBSERVACIONES

Con fines de realizar nuestro propósito, nos trasladamos al Balneario de Papudo en el mes de Septiembre de 1943, en donde logramos obtener en forma abundante e inmediata ejemplares de Bdellostoma polytrema.

Fácilmente obtenidos los especímenes por personas acostumbradas a este trabajo, sin provocarles traumatismos, se mantenían por algunos minutos antes de ser sacrificados, en condiciones de medio ambiente idénticas a las en que vivían con el fin de no alterar el estado de nutrición. Evitamos así en todo lo posible cambiar por medio de la inanición, desecación o traumatismos, la fórmula sanguínea, que se produce en los animales puestos en cautiverio, hecho tan conocido y citado por varios autores.

Para la obtención de la sangre necesaria para efectuar los recuentos, mediciones de los glóbulos rojos, frotis y determinar la cantidad de hemoglobina, colocábamos los especímenes adultos aislados en tiestos conteniendo agua de mar, a la cual siguiendo lo indicado por **Romeis** (1928), agregábamos la cantidad suficiente de cloroformo para provocarles la anestesia, sin llegar a la muerte. Conseguido este objeto, por incisión medio-sagital ventral aislábamos el corazón. Por amputación apical del ventrículo, obteníamos la sangre necesaria para efectuar un recuento, una determinación de la cantidad de hemoglobina y frotis en número de diez a treinta.

Para el recuento eritrocitario utilizamos la pipeta mezcladora de **Thoma**, efectuando las diluciones con agua de mar filtrada. Para el recuento mismo usamos la cámara de **Thoma-Zeiss**, siguiendo el procedimiento ya tan conocido por todos.

La determinación de la hemoglobina, fué efectuada por medio del hemoglobinómetro de **Sahli**, siguiendo la técnica corriente.

La medición de los eritrocitos fué efectuada por medio de un micrómetro-ocular, previa determinación de su graduación con micrómetro-objetivo. Obtenida la sangre por medio de una pipeta, la diluíamos con agua de mar filtrada y depositábamos una gota sobre un porta-objetos limpio e inmediatamente colocábamos un cubre-objetos, tratando de efectuar las mediciones lo más pronto posible para evitar las deformaciones.

La tinción de frotis que principalmente empleamos, fué la de **Pappenheim** (**May-Grünwald-Giemsa**) llamada también coloración panóptica, cuya técnica y resultados es por todos conocida; eso sí, no seguimos los tiempos clásicos, sino que los variamos a nuestro arbitrio según la necesidad de obtener mayor o menor contraste y detalles en las diferentes partes de la célula o entre las diferentes células. Como tinciones diagnóstico-diferenciales y de control, empleamos la recomendada por **Pappenheim**, resultante de la combinación de las soluciones de **Unna** y **Zhiel**, para diferenciar linfocitos de células fusiformes; las tinciones de Eosina, Carmín-alumbre-dalia (según **Westfal**) y triacid (**Ehrlich**), como métodos diferenciales de las granulaciones eosinófilas, basófilas y neutrófilas respectivamente.

CARACTERES MORFOLOGICOS DE LOS ERITROCITOS EN EL BDELLOSTOMA POLYTREMA

Caracteres generales.

En las preparaciones en fresco, los eritrocitos se sitúan aisladamente unos de otros; la casi totalidad de ellos presenta forma oval y en raras ocasiones, se encuentran algunos piriformes o redondeados y excepcionalmente de otra forma. El citoplasma aparece homogéneo y de color amarillo claro, debido a la hemoglobina que contiene. El núcleo, también de forma oval, situado en el centro del citoplasma, está dispuesto en el sentido

longitudinal de la célula, haciendo eminencia en el cuerpo celular; presenta un color amarillo más obscuro que el citoplasma y hace contraste con él.

Jordan y Speidel (1930), en el Myxine glutinosa, les asignan una forma elíptica bicóncava, opuesta al núcleo alojado en el fondo de la concavidad. Nos parece muy improbable que en el Myxine glutinosa, que es una especie muy afín al Bdellostoma polytrema, los eritrocitos tengan esta forma. Nuestras observaciones coinciden con las de **Weidenreich** (1933).

La cantidad de hemoglobina determinada en 10 ejemplares, fué de 18.1% como término medio; 25% como cantidad máxima y 14% como cantidad mínima. Detallamos las cifras obtenidas en nuestras determinaciones:

Animal	I	... ... 18%
»	II	... ... 25%
»	III	... ... 18%
»	IV	... ... 19%
»	V	... ... 14%
»	VI	... ... 15%
»	VII	... ... 19%
»	VIII	... ... 20%
»	IX	... ... 19%
»	X	... ... 14%

Los diferentes autores que han trabajado en los ciclóstomos, no consultan determinaciones de la cantidad de hemoglobina en sus observaciones.

El diámetro longitudinal obtenido en una serie de 1.000 eritrocitos en las preparaciones en fresco, fué de 14.45 micrones como término medio, existiendo fluctuaciones entre 27.5 micrones como longitud máxima y 8.75 micrones como diámetro mínimo. El diámetro transversal obtenido en una serie de 1.000 eritrocitos en las preparaciones en fresco, fué de 13.25 micrones como término medio, 17.5 micrones como diámetro máximo y 8.75 micrones como diámetro mínimo.

Jordan y Speidel, en el Myxine glutinosa, dan como diámetro longitudinal 35 micrones y como diámetro transversal 22 micrones, más o menos. Nos ha causado extrañeza las dimensiones dobles a las nuestras dadas por **Jordan y Speidel**, siendo tan afín la especie por ellos estudiada y la nuestra. **Schulz** (1925)), en el Petromyzon marinus da como diámetro 15 por 15 micrones.

Si examinamos los polígonos de frecuencia de los diámetros longitudinal y transversal obtenidos en las mediciones en las preparaciones en fresco (Fig. 1), podemos observar que ambos poseen una curva más o menos simétrica. La extensión hacia los extremos del polígono correspondiente al diámetro longitudinal, se debe a la existencia escasa de formas pequeñas y también de grandes dimensiones, hecho que contrasta con los polígonos representados por **Peña** (1939), correspondientes a los eritrocitos de dos lagartijas (L. nigromaculatus y L. pictus),



FIGURA 1.

POLIGONOS DE FRECUENCIA DE LOS DIAMETROS DE LOS ERITROCITOS. D. Longitudinal (—————————); D. Transversal (-—-—-—).

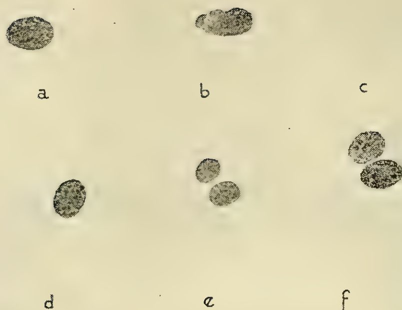


FIGURA 2.

ERITROCITOS. a) eritrocito normal; b) eritrocito de forma alargada; c) eritrocito anucleado; d) eritrocito con estrangulación citoplasmática; e) eritrocito binucleado, y f) amitosis. Aumento 1.600 v. Dib. Orig. Reduc. Fotogr. a la mitad.

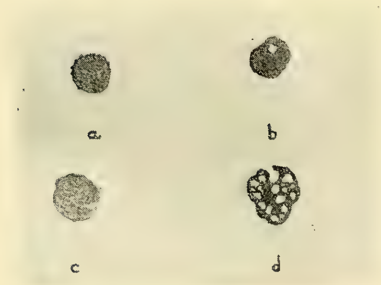


FIGURA 3.

ERITROCITOLISIS. a) comienzos del proceso; b) estado siguiente; c) núcleo desnudo alterado, y d) vacuolización nuclear. Aum. 1.600. v. Dib. Orig. Reduc. Fotogr. a la mitad.

en los que se observa una distribución asimétrica con desviación hacia la derecha, que el mismo autor explica, por la existencia de eritrocitos enanos y juveniles. Si bien es cierto que nosotros también los hemos observado, también hemos comprobado la existencia de eritrocitos de dimensiones diametralmente opuestas que hacen que nuestro polígono se compense y se sitúe más centricamente.

Los recuentos efectuados en 15 ejemplares para determinar la cantidad de glóbulos rojos por milímetro cúbico de sangre, nos dieron como término medio 531.633 eritrocitos. La cifra más baja encontrada fué de 295.500, y la más alta de 870.000.

Detallamos a continuación las cifras encontradas:

Animal	I	497.000	eritroc.	p.	mm3.
»	II	455.000	»	»	»
»	III	555.000	»	»	»
»	IV	545.000	»	»	»
»	V	325.000	»	»	»
»	VI	520.000	»	»	»
»	VII	500.000	»	»	»
»	VIII	785.000	»	»	»
»	IX	395.000	»	»	»
»	X	870.000	»	»	»
»	XI	447.500	»	»	»
»	XII	637.000	»	»	»
»	XIII	605.000	»	»	»
»	XIV	295.500	»	»	»
»	XV	542.500	»	»	»

Schulz, en el Petromyzon marinus encontró 133.000 eritrocitos por milímetro cúbico, única cifra referente a un ciclóstomo que se encuentra en la literatura.

En los frotis, los eritrocitos conservan en su mayor parte la forma oval. Se suele observar sin embargo formas alargadas, piriformes o con estrangulaciones. El núcleo, también de forma oval, se sitúa corriente y simétricamente en el centro, pudiendo encontrarse, con relativa frecuencia, y en especial en los eritrocitos de forma alargada, en uno de los extremos (Fig. 2-b). Esta situación interpretada por algunos como efecto artificial producto de la extensión del frotis (**Rawitz** en los seláceos, 1899), la hemos observado también en las preparaciones en fresco.

Con la tinción de **Pappenheim**, el citoplasma se tiñe homogéneamente de un color rosado pálido (Fig. 2-a), excepción hecha de algunos de los eritrocitos anucleados y pequeños que son hipercrómicos, y de los eritrocitos seniles que van en vías de degeneración y que se tiñen de un color azul violado muy pálido. El núcleo, toma un color violado intenso, resaltando sus contornos del citoplasma; está formado en algunas ocasiones por gruesas masas cromatínicas dispuestas uniformemente, y en otras, por pequeñas masas unidas por finos puentes cromatínicos, resaltando el conjunto sobre un fondo del mismo color pero más pálido.

Con escasa frecuencia se logra encontrar eritrocitos anucleados (1 por 2.000 a 1 por 4.000 eritrocitos nucleados), del mismo tamaño y con los mismos caracteres tinctoriales que los nucleados (Fig. 2-c). Hacen excepción los eritrocitos anucleados pequeños, algunos de los cuales se tiñen más intensamente.

Komocki (1935), como nosotros, los ha observado en escasa cantidad; por otra parte, frente a la escasez de eritrocitos anucleados, ha observado también en mayor número núcleos libres. Resulta pues una aparente contradicción, que el autor explica por la rápida desintegración que sufren los eritrocitos después de la salida del núcleo.

Henckel y Peña (1942), citan tres posibilidades teóricas de formación de eritrocitos anucleados: 1) el núcleo se disuelve poco a poco dentro de la célula; 2) el núcleo es expulsado sea totalmente, sea en fragmentos; y 3) una porción citoplasmática se separa por estrangulación del cuerpo celular, para formar en seguida un eritrocito anucleado. No hemos observado en los eritrocitos las dos primeras posibilidades. Seguimos a **Körner** (1938), en la interpretación que su formación se realiza en la sangre circulante y se produce por estrangulación de trozos de citoplasma mayores o menores de las células con núcleo. Repetidas veces lo hemos comprobado en nuestros frotis (Fig. 2-d).

Pudimos observar en un frotis un eritrocito con caracteres morfológicos normales, pero de dimensiones proporcionalmente dobles que las corrientes.

No hemos observado estados de mitosis eritrocitaria y raramente hemos podido ver eritrocitos con dos núcleos (Fi. 2-e), especialmente en los de forma alargada en los que van situados en uno de los extremos. Los eritrocitos con dos núcleos, acompañados de estrangulación citoplasmática (Fig. 2-f), los consideramos como un estado temprano de amitosis.

Jordan y **Speidel**, en sus investigaciones en el Myxine glutinosa, no se pronuncian al respecto.

Komocki (1935), no ha observado mitosis y muy pocas veces amitosis en los eritrocitos del Petromyzon fluviatilis.

Eritrocitolisis y núcleos libres.

Existe un polimorfismo acentuado en las manifestaciones de un fenómeno que hemos observado en el Bdellostoma polytrema, la eritrocitolisis y su relación con la presencia de núcleos libres en la sangre. Hemos citado con anterioridad, que varios autores se han preocupado de él y que ha sido observado en casi todos los vertebrados inferiores.

Komocki, quien como se sabe fué el primero en observar los núcleos libres en referencia en numerosas especies de vertebrados inferiores, dice que en las etapas finales del proceso, se podría presentar una difusión de masas filamentosas o granulosas en todas direcciones, que según él, se sobrepondrían al núcleo desnudo y se transformarían en citoplasma; posteriormente en este último, haría aparición la hemoglobina, dando origen en forma sucesiva a hemoblastos y eritrocitos.

Jordan y **Speidel** en sus investigaciones sobre la sangre de ciclóstomos, han observado el mismo fenómeno de la eritrocitolisis, pero no se pronuncian sobre la existencia de núcleos libres en la sangre de las especies examinadas.

Oria (1932), describe en los Teleósteos tres maneras francamente evidenciables de eritrocitolisis: 1) alteraciones paralelas del citoplasma y del núcleo (plasmolisis y cariolisis), 2) predominio de cariolisis, y 3) cariorexis precedida de picnosis. En la primera forma, la plasmolisis no seguida de cariolisis completa, explicaría la formación de numerosos núcleos libres degenerados.

Körner, describe igualmente en la sangre de urodelos, núcleos libres apreciablemente alterados; su existencia sería secundario a la eritrocitolisis. Adopta esta última, los caracteres globales que describen **Jordan** y **Speidel** en los ciclóstomos.

Peña (1939), en los reptiles, menciona dos maneras de origen de los núcleos libres, que sucintamente pueden expresarse así: cario y plasmolisis, con predominio de la segunda (queda un núcleo desnudo parcialmente alterado) y salida del núcleo en un eritrocito en vías de degeneración.

En lo que se refiere al Bdellostoma polytrema, trataremos de esquematizar lo más posible nuestras observaciones. La eritrocitolisis se inicia con un aumento global de la célula; el núcleo pierde en parte su afinidad cromática, su red cromatínica densa se hace más fina y menos teñida, a la par que el citoplasma toma un color violado pálido homogéneo (Fig. 3-a), como si parte de la cromatina nuclear se disolviera en él. El citoplasma, paulatina y progresivamente va apareciendo más pálido, haciendo resaltar cada vez más los contornos nucleares (Fig. 3-b), y por último, termina por desaparecer. La desaparición completa del citoplasma, da origen a los núcleos libres, de dimensiones mayores que el núcleo de un eritrocito normal, ostentando variaciones de coloración que van del violeta obscuro al violeta rojizo y cuya estructura cromatínica, difiere considerablemente de la de los núcleos normales. Sus contornos pueden ser irregulares, redondeados y ovales. La cromatina ya no se dispone en gránulos uniformes, sino como una estructura compacta en los bordes, con áreas poco o nada coloreadas en el centro o cerca de los contornos (Fig. 3-c).

Este proceso que se inicia interesando tanto al núcleo como al citoplasma, puede afectar predominantemente a uno solo de ellos. Así, hemos visto que la homogeneidad citoplasmática tan característica del eritrocito, va siendo reemplazada poco a poco por pequeñísimas vacuolas transparentes, que en conjunto forman un finísimo enrejado areolar. Por su parte, el núcleo comienza a perder los contornos regulares y redondeados, se vacuoliza, e invade en forma de pequeñas partículas cromatínicas los contornos citoplasmáticos (Fig. 4-a). En estados ulteriores, se va perdiendo poco a poco el citoplasma (Fig. 4-b), hasta quedar el núcleo completamente aislado y rodeado por un contorno cromatínico anular, interrumpido a trechos y con vacuolas en su superficie (Fig. 4-c).

La vacuolización nulear puede afectar a los eritrocitos que aún poseen substancia citoplasmática, a los núcleos libres y aún puede presentarse como primer estado de la eritrocitolisis (Fig. 3-b y d, y 4-a).

Como etapa final del proceso puede observarse el estallido radiado nuclear (Fig. 4-d), y su desintegración completa.

No hemos visto en nuestras preparaciones el fenómeno degenerativo descripto por **Jordan** y **Speidel**, en uno de cuyos estados "aparece el núcleo más manifiesto por la presencia de una delgada cápsula de un brillante color naranja". Es posible que se deba a las fijaciones y tinciones que se emplearon, distintas de las nuestras.

En la sangre del Bdellostoma polytrema se encuentran en escaso número núcleos libres. Seguimos a **Körner** en la opinión que, por las alteraciones que ellos presentan, son secundarios a los procesos de eritrocitolisis, y que la difusión de masas filamentosas o granulosas en todas direcciones, no dan origen posterior a citoplasma y hemoglobina como dice **Komocki**, sino que a la inversa, representan estados intermedios del mismo proceso. Con el mismo autor estamos acordes en interpretar sus figuras como correspondientes a células sanguíneas blancas, especialmente linfocitos, sobretodo en aquellos casos en que van provistos de escasísima cantidad de citoplasma.

Apoyando aún más nuestro modo de pensar, **Henckel** (1944), dice: "quedamos convencidos que los núcleos libres representan los estados terminales de la eritrocitolisis y tienen por eso, sólo una existencia efímera que termina con la liquefacción final de ellos. Por eso, no estamos en situación de aceptar el concepto de **Komocki** que los núcleos formen nuevos eritrocitos y queda en plena vigencia el principio establecido por **Virchow** "omnis cellula e cellula".

HEMOBLASTOS

Son células redondeadas (Fig. 5), en las cuales no hay gran diferencia entre el diámetro longitudinal y transversal. En 100 mediciones efectuadas en frotis teñidos, hemos encontrado para el diámetro longitudinal 21.25 micrones como máximo, 11.25 micrones como mínimo y 16.15 micrones como término medio; para el diámetro transversal 17.5 micrones como máximo, 8.75 micrones como mínimo y 13.4 micrones como término medio.

El citoplasma tiene forma muy variada, anular, semilunar, semicircular, etc.; con la tinción de **Pappenheim**, se tiñe de un color celeste intenso, no homogéneo, en la gran mayoría de los hemoblastos; puede variar desde un celeste profundo cercano al azul, a un celeste pálido como el de los eritroblastos. Contiene en su interior vacuolas esféricas, diversas en número y en tamaño, transparentes algunas, tenuemente celestes otras. No logramos interpretar su significación. Para **Jordan** y **Speidel** representarían posiblemente los llamados aparatos de secreción.

El núcleo puede ser redondo y céntrico, o excéntrico y alargado, situado transversalmente, etc. En general, la morfología



FIGURA 4.

ERITROCITOLISIS. a) invasión citoplasmática de gránulos de cromatina; b) estado sucesivo con mayor alteración nuclear; c) núcleo libre rodeado de contorno anular cromatínico y provisto de vacuolas, y d) estallido nuclear. Aum. 1.600 v. Dib. Orig. Reduc. Fotogr. a la mitad.

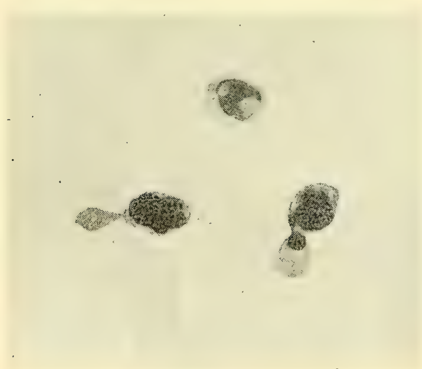


FIGURA 5.

HEMOBLASTOS. Hemoblasto normal con nucléolo; hemoblasto con prolongación citoplasmática y hemoblasto en amitosis. Aum. 1.400 v. Dib. Orig. Reduc. Fotogr. a la mitad.

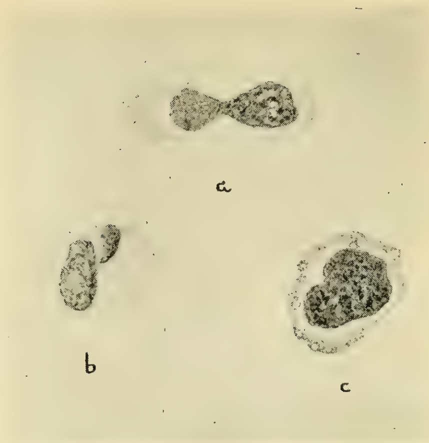


FIGURA 6.

HEMOBLASTOS. a) amitosis; b) aparición temprana de hemoglobina en un hemoblasto y c) hemoblasto con granulaciones azurófilas. Aum. 1.600 v. Dib. Orig. Reduc. Fotogr. a la mitad.

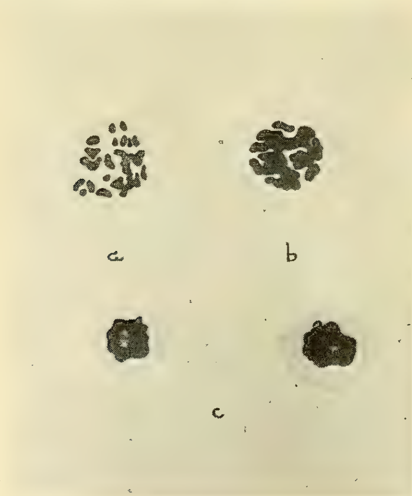


FIGURA 7.

HEMOBLASTOS. a) ,b) y c) diferentes estados de mitosis. Aum. 1.600 v. Dib. Orig. Reduc. Fotogr. a la mitad.

y disposición nuclear es muy heterogénea; posiblemente la extensión y fijación del frotis contribuyen en gran parte a su formación. Hay ocasiones en que el núcleo alcanza el tamaño de la casi total superficie de la célula y deja apenas un contorno citoplasmático, dándonos la impresión de un linfocito gigante.

El núcleo se tiñe con la tinción de **Pappenheim** de un color violeta rojizo muy marcado que resalta del resto de la célula. Está formado por finos gránulos cromatínicos unidos por gruesos puentes de la misma substancia, que en conjunto dejan espacios teñidos de un color violado menos intenso. Otras veces nos encontramos con un punteado cromatínico uniforme, pequeños gránulos que van unidos por puentes cromatínicos que en conjunto no contrastan con el fondo.

Más o menos en el centro del núcleo, en el 25% de los hemoblastos, hemos encontrado un área redondeada, desprovista de gránulos cromatínicos que podría interpretarse como núcléolo (Fig. 5). **Jordan** y **Speidel** lo han observado en el Myxine glutinosa y lo interpretan como tal.

Hemos encontrado con regularidad, procesos amitósicos diferentes (Fig. 5 y 6-a). Dentro de estos mismos procesos hemos logrado observar expulsiones citoplasmáticas pequeñas, independientes, redondeadas, que poseen todos los caracteres citoplasmáticos de los hemoblastos, pero desprovistas de vacuolas.

Algunas células presentan finas granulaciones azurófilas (Fig. 6-c), que se sitúan preferentemente en la perifería citoplasmática y muy en especial, alrededor de las vacuolas, haciendo resaltar de este modo con más intensidad los contornos nucleares.

No hemos observado hemoblastos binucleados; es posible que, los hemoblastos pequeños binucleados que mencionan **Jordan y Speidel,** no sean sino células fusiformes en los estados de amitosis.

Los estados intermedios entre hemoblastos y eritroblastos, pueden presentar paralelamente variaciones parciales en el núcleo o en el citoplasma o en cada uno de ellos. Observamos células con núcleos formados por gránulos cromatínicos de regular tamaño, apenas unidos por puentes cromatínicos y cuyo citoplasma posee todas las características de un hemoblasto típico, como también células en que el núcleo poco diferenciado, va rodeado de un citoplasma homogéneo de un color celeste claro, propio del eritroblasto corriente (Fig. 7-b).

Aunque no con gran frecuencia, hemos observado células como las representadas en la Fig. 7. **Para Jordan y Speidel** representarían estados diferentes de mitosis en los hemoblastos. Sus figuras concuerdan en ciertos aspectos con las nuestras. (V. sus Figs. 4 y 21). Sin embargo, **Komocki** se pronuncia abiertamente en contra de esta interpretación diciendo que no sólo no ha encontrado en sus observaciones procesos de mitosis en los hemoblastos, sino también en ningún tipo de células por él observadas. Aún, para los autores primeramente citados, estos procesos también serían observados en los estados intermedios entre hemoblastos y eritrocitos.

Si bien es cierto que hemos visto las figuras anotadas, no hemos encontrado figuras carioquinéticas típicas de monáster, diáster, etc. como las hemos observado comparativamente en los frotis de control con sangre de Anuros, y ésto, a pesar de buscarlas con ahinco acendrado en pro de solucionar el problema. La disgregación cromosómica típica y total, tampoco la hemos visto y sólo hemos podido individualizar 22 o 24 cromosomas. Así y todo, nuestras opiniones tienden a considerar dichas figuras como estados manifiestos de mitosis.

ERITROBLASTOS

Junto a los normoblastos, los eritroblastos representan los estados intermedios entre hemoblastos y glóbulos rojos definitivos.

Su forma es ligeramente oval, predominando apenas unos pocos micrones el diámetro longitudinal sobre el transversal. Se los encuentra también de forma redondeada, muy en especial, los pequeños. Excepcionalmente se encuentran formas alargadas en las que existe una gran diferencia entre ambos diámetros.

Las dimensiones determinadas en 100 eritroblastos (frotis teñidos), nos han dado para el diámetro longitudinal 25 micrones como máximo, 12.5 micrones como mínimo y 17 micrones como término medio; para el diámetro transversal 17.5 micrones como máximo, 11.25 micrones como mínimo y 15 micrones como término medio.

Con la tinción de **Pappenheim**, el citoplasma se tiñe homogéneamente de un color celeste, de mucho menor intensidad que el celeste profundo de los hemoblastos (Fig. 8-a), que varía al celeste pálido o al ligeramente violado. Ya hemos mencionado la dificultad que existe en la diferenciación de los glóbulos rojos en los primeros estados de la eritrocitolisis con los eritroblastos cuyo citoplasma se tiñe de un color violeta pálido.

El núcleo, de forma redondeada, se sitúa céntricamente en la célula. En las formas alargadas se hace alargado y se sitúa en la misma dirección que el diámetro longitudinal de la célula; muy raras veces se observa la situación inversa, oponiendo el diámetro mayor al menor de la célula. Se tiñe con la tinción de **Pappenheim,** de un color violado más rojizo que el de los eritrocitos y su disposición cromatínica es menos compacta. Adopta a veces la disposición de los radios de una rueda, aunque irregularmente dispuestos, o bien, se presenta en forma de un punteado irregular que deja áreas teñidas con la misma intensidad de la coloración citoplasmática. En otras ocasiones la cromatina se dispone en forma de masas poco densas y finas, soliendo observarse entonces vacuolas nucleares que se ubican en la periferia (Fig 8-a), algunas de las cuales presentan un color rojizo que viene a dificultar más la diferenciación con los procesos de eritrocitolisis, sobre todo, cuando existen las variaciones citoplasmáticas citadas anteriormente.

Los estados intermedios entre eritroblastos y eritrocitos se logran ver escasamente y sólo mediante una prolija búsqueda.

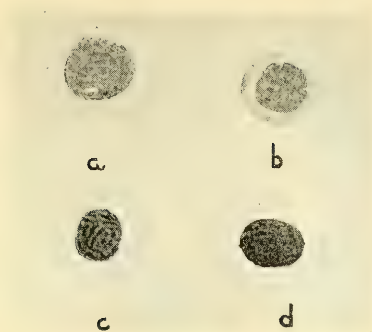


FIGURA 8.

ESTADOS INTERMEDIOS ENTRE HEMOBLASTOS Y ERITROCITOS. a) eritroblasto; b) estado intermedio entre hemoblasto y eritroblasto; c) y d) normoblastos. Aum. 1.600 v. Dib. Orig.

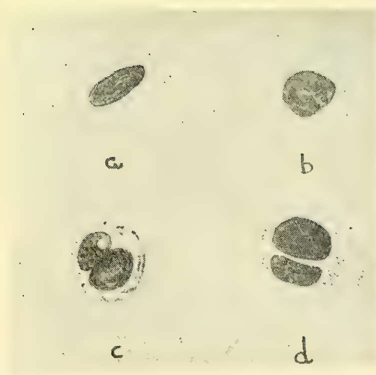


FIGURA 9.

CELULAS FUSIFORMES. a) célula fusiforme normal; b) estado juvenil; c) y d) células binucleadas con granulaciones citoplasmáticas. Aum. 1.600 v. Dib. Orig. Reduc. Fotogr. a la mitad.

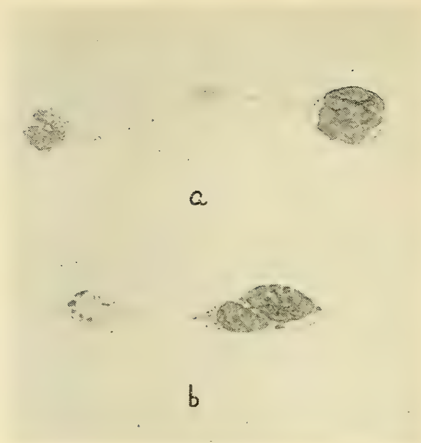


FIGURA 10.

CELULAS FUSIFORMES. a) y b) células fusiformes con prolongaciones citoplasmáticas y con granulaciones. Aum. 1.600. v. Dib. Orig. Reduc. Fotogr. a la mitad.

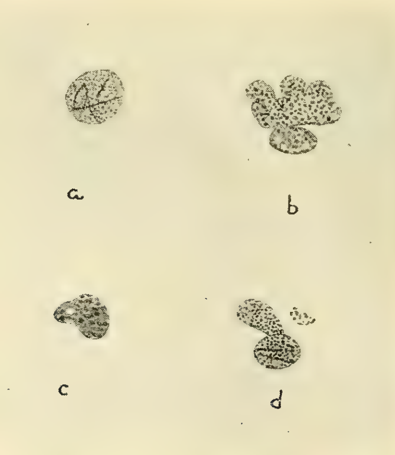


FIGURA 11.

MONOCITOS. a) monocito normal; b) monocito con núcleo irregular; c) monocito con vacuolas citoplasmáticas y d) monocito con vacuolas conteniendo restos cromatínicos. Aum. 1.600 v. Dib. Orig. Reduc. Fotogr. a la mitad.

Presentan diferencias apenas apreciables en la forma y constitución celular. Las diferencias en la coloración con el método de **Pappenheim**, van representadas en la Fig. 8-c y d. Dentro de estas fases intermedias nos hemos encontrado en dos ocasiones con figuras como la representada en Fig. 6-b. Se trata de un hemoblasto cuyo citoplasma se ve parcialmente cubierto de hemoglobina, con vacuolas citoplasmáticas, con un núcleo más pobre en cromatina que los hemoblastos corrientes y cercano a la bisegmentación. Si bien es cierto que el proceso corriente de la formación de la hemoglobina se presenta en la fase de transformación de eritroblasto en normoblasto, aquí observamos su aparición prematura en un hemoblasto. Este fenómeno ha sido observado también por **Komocki** en el Petromyzon fluviatilis.

CARACTERES MORFOLOGICOS DE LAS CELULAS FUSIFORMES

Son células alargadas en forma de huso, configuración que experimenta diferentes variaciones en longitud, anchura, etc. Logramos observar así células alargadas, de terminación filiforme recta, incurvadas en igual y opuesta dirección (en S itálica), acortadas en su diámetro longitudinal en favor del transversal y que tienen la tendencia a adoptar la forma redonda, células fusiformes con prolongaciones citoplasmáticas, y por último, piriformes.

Como siempre, ha sido la tinción de **Pappenheim** la que nos ha dado los mejores resultados. Con ella el citoplasma se tiñe de un color celeste ligeramente azulado (Fig. 9-a), un poco más intenso que el de los eritroblastos. En los estados de actividad amitósica celular, este color experimenta variaciones hacia un violado pálido. Es de una homogeneidad típica que sólo se ve alterada por los procesos de amitosis. Suele contener en su interior granulaciones finas, redondeadas, de color rojo violáceo y vacuolas redondeadas situadas especialmente en los extremos y que cuando se sitúan en los costados, por la escasez de citoplasma, adquieren una forma alargada.

El núcleo, de forma oval y un poco alargado, se sitúa céntricamente y en dirección del diámetro longitudinal de la célula, y cuando ésta es muy alargada o cuando la substancia citoplasmática es abundante, se localiza en uno de los extremos. La cromatina nuclear se tiñe casi homogéneamente de un color violeta obscuro denso. En ocasiones forma cordones arrosariados dispuestos paralelamente en el sentido longitudinal del núcleo. El núcleo, se observa casi siempre en número de uno, en el 12% de los casos se encuentra en número de dos, predominando siempre de tamaño uno sobre el otro, amoldándose los contornos contiguos (Fig. 9-c y d). Sólo en unos pocos casos hemos encontrado vacuolas intranucleares. Esta particularidad característica de las células fusiformes de algunos reptiles **(Peña)** y que sirve de ayuda en la diferenciación de estas células con los linfocitos, no ha sido constante ni favorable para nosotros.

Con regularidad, más o menos en el 4 a 6% de los casos, encontramos células fusiformes provistas de prolongaciones citoplasmáticas típicas, bien diferenciadas (Fig. 10-a y b), con granulaciones citoplasmáticas de color rojo violáceo o francamente violeta, que tienen tendencia a confluir dando la impresión de disgregación nuclear o partículas cromatínicas en vías de reunirse para constituir una entidad nuclear. Este fenómeno lo hemos encontrado descripto en los estudios hematológicos practicados en especies alejadas o cercanas al Bdellostoma polytrema. Los hemos interpretado como estados intermedios de procesos de amitosis. Como tal, hemos visto figuras diferentes del proceso.

La división directa en la célula fusiforme se inicia alterando paralelamente la morfología nuclear y citoplasmática. El citoplasma pierde su homogeneidad típica, para transformarse en un fino enrejado areolar conteniendo en su interior en forma diseminada y uniforme granulaciones finas, redondeadas, de color rojo violáceo que en ocasiones tienden a confluir. La cromatina nuclear difusamente distribuída, se dispone en forma de gruesos gránulos cromatínicos de color violeta obscuro que hacen contraste sobre un fondo pálidamente violáceo. La división nuclear comienza por uno de los extremos (célula con núcleo en forma de corazón de naipes francés) y a medida que va aumentando, la célula misma va tomando una forma redondeada. Una vez individualizados dos núcleos, casi siempre de diferente tamaño, adosados los contornos contiguos y teñidos de un violado más pálido, se circundan de una pequeña cantidad de citoplasma provisto de un fino enrejado areolar con granulaciones rojo-violáceas, o bien, de citoplasma azul violado como si parte de la cromatina nuclear se hubiese disuelto en él (Fig. 9-c). Posteriormente emite la célula prolongaciones citoplasmáticas en forma de raqueta, a las cuales va a incorporarse uno de los núcleos, que cuando son desiguales, corresponde hacerlo al pequeño.

Las células fusiformes muy a menudo quedan unidas por puentes citoplasmáticos; en algunas ocasiones éstos son de gran longitud y se encuentran enrollados sobre sí mismos, dando la impresión de una palanqueta, cuyo eje delgado y largo, se hubiese retorcido.

Posteriormente, viene la separación de los extremos, aún sin que el núcleo de la célula nueva se haya constituído completamente. Es por esto que se logra ver células redondeadas con un citoplasma ligeramente areolar e irregular, conteniendo granulaciones parcialmente en fusión y provistas de una prolongación filiforme citoplasmática; el conjunto da la impresión de una raqueta de tennis.

Las células fusiformes juveniles son piriformes o redondeadas, con citoplasma desprovisto de granulaciones, completamente homogéneo, abundante y de un color celeste pálido (Fig. 9-b). El núcleo, situado céntricamente, adopta la forma total de la célula, pero de contornos más redondeados, yendo la cromatina dispuesta en forma de gruesos gránulos que resaltan del resto de la substancia cromatínica. Estos estados juve-

niles pueden confundirse con mucha facilidad con los eritroblastos pequeños o con los linfocitos grandes.

Ha sido una gran dificultad y en algunos casos una imposibilidad, el poder diferenciar a las células fusiformes de los linfocitos. Hemos empleado la tinción recomendada por **Pappenheim** resultante de la combinación de las soluciones de **Unna** y **Ziehl** que tan buenos resultados ha dado en otras especies (**Peña, Latorre**); en nuestro caso han sido completamente negativos. Otra tinción que empleamos con el mismo fin, en la cual ciframos grandes esperanzas en los primeros momentos y que no logró dar los resultados apetecidos, fué el Triacid.

El fenómeno de agrupación de las células fusiformes, formando conglomerados o cadenas, descripto en los anuros (**Latorre**, 1937), en los urodelos (**Körner**, 1938), en los reptiles (**Peña**, 1939) y en otras especies, en la sangre del Bdellostoma polytrema se observa muy rara vez. Las ocasiones que lo hemos encontrado, han coincidido con defectos en la extensión del frotis, dentro del cual, el resto de las células sanguíneas también se encontraban parcialmente alteradas. En el conglomerado que ellas forman, no se puede distinguir los límites primitivos de cada célula; el conjunto da la impresión de un sincitio o simplasto en el cual los núcleos no conservan sus contornos primitivos perfectamente bien individualizables como en la célula aislada, sino de contornos irregulares y estallados. El citoplasma resultante de la fusión, tampoco presenta contornos regulares y emite prolongaciones cortas, dentadas a veces, como pseudopodios. No hemos observado en estos estados granulaciones citoplasmáticas.

Las mediciones efectuadas en 100 células nos han dado los siguientes resultados: para el diámetro longitudinal 25 micrones como máximo, 7.5 micrones como mínimo y 15.1 micrones como término medio; para el diámetro transversal 13.75 micrones como máximo, 6.25 micrones como mínimo y 8.5 micrones como término medio.

CARACTERES MORFOLOGICOS DE LOS GLOBULOS BLANCOS

Hemos mencionado con anterioridad, las observaciones de los diversos autores sobre la existencia de determinados elementos de la serie blanca en los ciclóstomos. Para no incurrir en repeticiones, entramos a detallar a continuación los diferentes tipos leucocitarios.

LINFOCITOS

Ya anotamos en el capítulo correspondiente a las células fusiformes, las dificultades que encontramos en la diferenciación de estos elementos con los linfocitos. Son ellos en conjunto, los

elementos figurados sanguíneos que siguen en cantidad a los glóbulos rojos.

Los linfocitos típicamente diferenciados son células pequeñas, redondeadas, en que prácticamente sus diámetros opuestos son iguales (Fig. 12 c y d).

Las mediciones efectuadas en 100 de estos elementos figurados, nos dieron los siguientes resultados: como diámetro longitudinal máximo 11.25 micrones, como mínimo 7.5 micrones y como término medio 8.45 micrones; para el diámetro transversal 10 micrones como máximo, 6.25 micrones como mínimo y 8.15 micrones como término medio.

El núcleo, más que en cualquier otro elemento corpuscular sanguíneo, ocupa la casi totalidad de la célula; queda el citoplasma reducido a un fino y escaso contorno anular rodeando al núcleo, o en forma apenas visible en las partes en que éste presenta escotaduras.

Con la tinción de **Pappenheim**, el citoplasma se tiñe constantemente de un color celeste homogéneo. El núcleo, de forma redondeada, de contornos bien regulares, puede presentar parcialmente escotaduras. Excepcionalmente se observa en número de dos. Se tiñe de un color violeta poco intenso y está formado por gruesos gránulos de cromatina bien diferenciados que resaltan sobre un fondo más claro.

No hemos encontrado en estas células granulaciones azurófilas.

Jordan y **Speidel** han observado en el Myxine glutinosa células parecidas a los linfocitos de los mamíferos, pero que ellos interpretan como los primeros estados de diferenciación de los típicos hemoblastos pequeños en células fusiformes.

MONOCITOS

Son células grandes, redondeadas o ligeramente ovales, provistas en ocasiones de prolongaciones citoplasmáticas. Se encuentran en escaso número.

Las mediciones realizadas en 100 monocitos nos han dado como resultado para el diámetro longitudinal, 25 micrones como máximo, 12.5 micrones como mínimo y 18.9 micrones como término medio; para el diámetro transversal 22.5 micrones como máximo, 10 micrones como mínimo y 17.3 micrones como término medio.

El citoplasma es abundante y homogéneo (Fig. 11-a). Puede en ocasiones aparecer como un fino reticulado apenas perceptible, especialmente en los estados de fagocitosis. Se tiñe con la tinción de **Pappenheim** de un color celeste o un violado pálido. Suele encontrarse, y casi siempre en relación con el fenómeno anteriormente citado, vacuolas redondeadas, de contornos imprecisos debido a la palidez de la coloración citoplasmática, y en número de varias, de mayor tamaño que las que hemos encontrado en los hemoblastos.



FIGURA 12.

MONOCITOS Y LINFOCITOS. a) y b) monocitos conteniendo restos de eritrocitos fagocitados; c) y d) linfocitos. Aum. 1.600 v. Dib. Orig. Reduc. Fotogr. a la mitad.



FIGURA 13.

GRANULOCITOS. a), b) y c) granulocitos de citoplasma celeste; d) y e) granulocitos de citoplasma rojizo; f) y g) amitosis, y h) policromatofilia. Aum. 1.600 v. Dib. Orig. Reduc. Fotogr. a la mitad.

A veces se logra observar la presencia de un cuerpo redondeado o ligeramente oval, yuxtanuclear, separado de la substancia citoplasmática por un área circular no teñida, que da la impresión de estar incluído en una vacuola (Fig. 11-c). Acerca de su verdadera interpretación no nos atrevemos a pronunciarnos. Podría tratarse de paraplasmas o ser un estado final de los procesos de fagocitosis. Los hemos observado sólo en muy pocos monocitos.

No hemos visto granulaciones citoplasmáticas azurófilas.

En relación con las inclusiones extrañas a la célula que se encuentran en el citoplasma, debemos citar la presencia de diversos elementos figurados, parcialmente dañados o en estado de senectud. El poder fagocitario de los monocitos en el Bdellostoma polytrema alcanza un alto grado. Nos hemos encontrado en ocasiones con monocitos que llevan incluído en su citoplasma 3 a 4 células, perfectamente individualizables, células fusiformes, eritrocitos adultos, etc., etc., que ocupaban la casi totalidad del citoplasma o dejando pequeñas porciones de él, con rechazo del núcleo a la periferia. Esta acción fagocítica no sólo se extiende a ciertos elementos corpusculares sanguíneos sino también a otros elementos extraños, y en forma tan intensa, que los hemos observado englobándolos de 2 o 3 veces su volumen. En estos casos la cantidad citoplasmática puede quedar reducida sólo a escasísimas porciones anulares que contornean los cuerpos extraños.

Casi siempre se trata de fagocitosis de eritrocitos seniles, observándose desde los primeros estados del proceso hasta las etapas finales en que los restos cromatínicos y hemoglobínicos están incluídos dentro de una verdadera vacuola de digestión, de contornos bien diferenciados. Podrían muy bien compararse estos estados a los diferentes procesos porque atraviesan los fenómenos de digestión en las amebas (Figs. 11-d, 12 a y b).

El núcleo, redondeado o ligeramente oval, situado casi céntricamente (Fig. 11-a), se encuentra como tal más o menos en el 50% de los casos, en número de dos, en situación excéntrica, bien individualizados, separados, contiguos o sobrepuestos, en un 30% de los casos. Más raro es encontrar monocitos con 3 núcleos y excepcionalmente con 4. Mayor número de núcleos no hemos observado. Si bien la forma redondeada y oval es la más frecuente, también los hay con núcleo reniforme, acorazonado, en hoja de trébol o completamente irregulares (Figs. 11-b y d). Se tiñe de un color violado, igual a la tinción de la cromatina en general, pero la disposición de esta última es completamente diferente y se hace en forma tan especial que nos permite, junto a otras características, la perfecta diferenciación de un monocito con el resto de las células blancas o intermediarias de la serie roja. La cromatina va dispuesta en forma de pequeños gránulos puntiformes, diseminada regularmente, que parcialmente a veces se reunen en zonas lineales rectas o curvas que recorren la superficie nuclear en forma paralela o entrecruzándose (Fig. 11-a). Estos gránulos cromatínicos resaltan sobre un fondo apenas violado o celeste de poco más intensidad que el color del ci-

toplasma. Es esta disposición clásica de la cromatina nuclear la que nos permite individualizar a los monocitos pequeños de algunos neutrófilos.

Dentro del núcleo se suele encontrar vacuolas pequeñas, redondeadas, en número de una o dos y de situación excéntrica.

Jordan y **Speidel** han observado monocitos en el Myxine glutinosa que según ellos pueden ser derivados de los pequeños hemoblastos.

GRANULOCITOS

Desde los comienzos del presente trabajo y posterior desarrollo, observamos formas leucocitarias especiales, provistas de núcleos cuyas características concordaban en líneas generales con las de los núcleos de los granulocitos que acostumbramos a ver en los mamíferos y saurópsidos, ya sea en su forma, ya sea en su segmentación, pero en los que las características citoplasmáticas no corrían paralelas.

Culpamos en un primer momento a nuestros métodos tinctoriales. Repetimos una y otra vez la tinción de **Pappenheim**. No logramos mayores resultados. Practicamos a continuación paralelamente, usando la misma tinción, controles con sangre de otras especies, logrando hacer aparecer manifiestamente en ellos las distintas granulaciones, sin que esto ocurriera en los frotis de sangre de Bdellostoma polytrema. Se nos ocurrió pensar entonces que la tinción de **Pappenheim** era de poca sensibilidad para los granulocitos de la especie estudiada y terminamos por usar las tinciones especializadas de Eosina, Carmín-alumbre-dalia (según **Westfal**) y Triacid **(Ehrlich)** como métodos diferenciales de las granulaciones eosinófilas, basófilas y neutrófilas respectivamente, sin que ellas también vinieran a darnos más luz en la solución del problema. Siendo al mismo tiempo los controles positivos con las diferentes tinciones, terminamos por concluir que, en el Bdellostoma polytrema no existían granulocitos como tales, sino células poseedoras de caracteres morfológicos parecidos que tal vez podrían interpretarse como sus equivalentes.

Vino a ser un nuevo problema para nosotros lograr dar un nombre adecuado a estas células, que englobara todos sus caracteres. Terminamos sin embargo por aceptar el nombre de granulocitos, a pesar de las fallas enunciadas y sólo para dar mayor amplitud de comprensión al presente trabajo.

Debemos agregar que, dentro de este grupo hemos encontrado elementos celulares posibles de reunir y denominar como granulocitos de citoplasma rojizo y de citoplasma celeste.

a) **Granulocitos de citoplasma rojizo.**—Después de los monocitos y linfocitos, entre los elementos corpusculares de la serie blanca, son los que le van a la zaga en tamaño y número respectivamente. 100 elementos medidos nos han dado como resultados para el diámetro longitudinal, 18.75 micrones como máximo, 11.25 micrones como mínimo y 14.85 micrones como término medio; para el diámetro transversal 16.25 micrones como

máximo, 11.25 micrones como mínimo y 13.25 micrones como término medio.

Son células de forma y contornos redondeados. El citoplasma se tiñe de un color rojizo homogéneo, más o menos intenso según la tinción y que suele presentarse como un manifiesto enrejado areolar, dejando pequeñísimas zonas de un color más claro, conjunto a veces tan manifiesto, que se podría interpretar como el esbozo de presencia de granulaciones citoplasmáticas. Alrededor del núcleo, tiende a perderse la coloración, por lo cual se ve a este último rodeado de un halo pálido (Fig. 13 d-e-f). En numerosas ocasiones hemos encontrado en el citoplasma corpúsculos redondeados, pequeñísimos, en grande o pequeño número, que no tienden a confluir y teñidos de un color verde brillante, los que no presentan típicas características de pigmento.

El núcleo, en número de uno, dos, tres o cuatro, se sitúa excéntricamente y especialmente adosado a la periferia citoplasmática. Adopta un polimorfismo caprichoso; se presenta redondeado, oval, reniforme, en bastón, en semiluna, en palanqueta, en guadaña, en raqueta de tennis, en X, en V, en C, en Z, etc., etc. (Fig. 13-e). Se tiñe de un color violeta intenso, en donde es imposible lograr determinar cualidades y particularidades cromatínicas.

Hemos observado a estos elementos blancos provistos de prolongaciones citoplasmáticas y en casos contados, en procesos de amitosis (Fig. 13-f-g).

b) **Granulocitos de citoplasma celeste.**—Son más pequeños que los anteriores y se encuentran en mucho menor número. Las mediciones efectuadas en 100 de ellos nos dieron como resultado para el diámetro longitudinal, 18.75 micrones como máximo, 8.75 micrones como mínimo y 13.95 micrones como término medio; para el diámetro transversal 15 micrones como máximo, 8.75 micrones como mínimo y 12.9 micrones como término medio.

Son células de forma redondeada, ovalada o piriforme, cuyo citoplasma se tiñe de un color celeste homogéneo, que puede variar hasta un violado pálido según la intensidad de la tinción. El núcleo se encuentra en número de uno, dos, tres o cuatro, presentando un polimorfismo acentuado, aunque no tan exagerado como el del grupo anterior. Como formas nucleares típicas y más o menos constantes podemos citar las en callado y en hoja de trébol. La cromatina nuclear adopta características especiales que no hemos encontrado en el resto de las células hemáticas del Bdellostoma polytrema, por lo que permiten su diferenciación en todo momento. Se tiñe de un hermoso color violeta, que se aprecia casi puro, sin tonalidades y se agrupa en masas cromatínicas de regular tamaño que se adosan unas a otras entre sí, adaptando sus contornos y dejando entre ellas espacios lineales no teñidas, impresionando el conjunto como un mosaico de un solo color, pero irregularmente constituído (Fig. 13-b-c).

les no teñidos, impresionando el conjunto como un mosaico de un solo color, pero irregularmente constituído (Fig. 13-b-c).

Debemos citar dentro de los granulocitos, fenómenos tinctoriales de policromatofilía, mediante los cuales se observa a estas células teñir su citoplasma parcialmente con los colores de uno y otro grupo (Fig. 13-h). Por sus características tinctoriales los hemos interpretado como estados intermedios en la evolución y desarrollo de un grupo hacia el otro, y creemos que este cambio se efectúa del de los de citoplasmas celeste al rojizo por el hecho de no presentar un citoplasma areolar que en cierto modo es típico de los granulocitos de citoplasma rojizo. Hemos encontrado estos granulocitos policromatófilos sólo muy excepcionalmente. Se trataría de elementos inmaduros enviados prematuramente al torrente circulatorio.

Jordan y **Speidel,** han encontrado en la sangre del Myxine glutinosa en considerable número, granulocitos especiales provistos de núcleos variadamente multilobulados y con finas granulaciones citoplasmáticas (a veces como polvo) que se tiñen de color rojizo o azulejo, han observado también células con gránulos eosinófilos, posiblemente homólogos de los granulocitos eosinófilos de otros vertebrados. Las figuras representadas en el trabajo de los citados autores (7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13), no las interpreta **Komocki** como tales, sino como eritrocitos en formación provistos de granulaciones azurófilas.

Interpretamos las figuras 7, 8 y 9 de **Jordan** y **Speidel,** como correspondientes a granulocitos especiales y, en cierto modo, son parecidas a las figuras nuestras de los granulocitos de citoplasma rojizo y celeste; de ningún modo podemos aceptar la citada manera de pensar de **Komocki.**

Figuras equivalentes a las 10, 11, 12 y 13 de **Jordan** y **Speidel** no hemos encontrado; creemos sin embargo que ellas no corresponden a granulocitos eosinófilos por la confluencia y pequeño tamaño de sus gránulos.

RESUMEN

Resumiendo los resultados de nuestras observaciones hematológicas, podemos decir que existen en la sangre del Bdellostoma polytrema:

1.—Eritrocitos nucleados de forma elíptica, que en escaso número se dividen por amitosis, cuyas formas seniles experimentan el proceso de la eritrocitolisis que representa el fin normal de su existencia como células.

2.—Eritrocitos anucleados, en poca cantidad, originados por estrangulación de porciones citoplasmáticas de eritrositos nucleados.

3.—Núcleos libres visiblemente alterados, resultantes del proceso de la eritrocitolisis.

4.—Hemoblastos que se dividen por mitosis y amitosis.

5.—Formas intermediarias entre hemoblastos y eritrocitos. La hemoglobina puede prematuramente aparecer aún en los hemoblastos.

6.—Células fusiformes en gran número, con caracteres parecidos a las de los vertebrados inferiores, que se dividen por amitosis y que presentan granulaciones citoplasmáticas azurófilas.

7.—Linfocitos, en cantidad más o menos igual a las células fusiformes y cuyos caracteres a veces son imposibles de diferenciar con los de estas últimas.

8.—Monocitos, poseedores de gran actividad fagocítica.

9.—Glóbulos blancos con caracteres nucleares parecidos o semejantes a los granulocitos de saurópsidos y mamíferos, pero desprovistos de granulaciones específicas, células que hemos dividido en granulocitos de citoplasma rojizo y granulocitos de citoplasma celeste.

No hemos observado granulocitos provistos de verdaderas granulaciones citoplasmáticas neutrófilas, basófilas o eosinófilas.

BIBLIOGRAFIA

Dekuyzen, M. C. 1899.—Becherförmige rote Blutkörperchen (Chromokrateren). Anat. Anz. 15.

Giglio-Tos, E. 1899.—A proposito dei "Cromocrateri" nel sangue della Lampreda. Anat. Anz. 15.

Henckel, C. 1944.—La doctrina de Komocki y su importancia para la teoría celular. Congr. Cient. Gen. Chil. Stgo.

Henckel, C. y Peña, H. 1942.—Estudio morfológico de los eritrocitos de las lagartijas chilenas. Arch. Chil. Morf. 4.

Jordan, H. E. y Speidel, C. C. 1930.—Blood formation in Cyclostomes. Amer. J. Anat. 46.

Komocki, W. 1926.—Etudes Citologiques et Hématologiques. Arch. d'Anat. Micr. 22.

Komocki, W. 1932.—Über die geformten Elemente des Blutes von Batrachoseps attenuatus Esch und über die Blutbildung beim Neunauge (P. fluviatilis). Anat. Anz. 73.

Komocki, W. 1935.—Ueber die Blutbildung beim Neunauge (P. fluviatilis). Zugleich ein Beitrag zur Kritik der Zellenlehre. Arch. Biol. 46.

Körner, F. 1938.—Über die kernlosen Erythrozyten und die freien Kerne in Blut der Urodelen. Zeitsch. Zellforsch. 28.

Latorre, A. 1937.—Observaciones hematológicas en Anuros chilenos. Tesis.

Meinertz, J. 1902.—Beiträge zur vergleichenden Morphologie der farblosen Blutzellen. Virch. Arch. 168.

Michels, N. A. 1923.—The mast cell in the lower Vertebrates. La cellule. 33.

Oria, J. 1932.—Elementos figurados do sangue de alguns Teleósteos fluviaes brasileiros (Nematognathas, Characideos, Gymnotideos, Poeciliideos). Ann. F. Med. S. Paulo. 8.

Peña, H. 1939.—Observaciones hematológicas en las especies L. Nigromaculatus (Philippi) y L. Pictus (Duméril y Bibron). Bol. Soc. Biol. Concepción. 13.

Rawitz, B. 1899.—Ueber die Blutkörpenchen einiger Fische. Arch. mikr. Anat. 54.

Romeis, B. 1928.—Técnica histológica. Madrid.

Schulz, F. y Krüger, F. V. 1925.—Die Formelemente des Blutes. Handbuch der vergleichenden Physiologie. Winterstein. 1.

Weidenreich, F. 1933.—Allgemeine Morphologie des Gefäss-Systems. Handbuch der Vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. 6.

INDICE

Pág.

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de Paris

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

Tomo XX — Año 1945

EDITADO EN DICIEMBRE DE 1945.

SUMARIO

BOLETIN

DE LA

SOCIEDAD DE BIOLOGIA

DE

CONCEPCION

FILIAL DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE DE PARIS

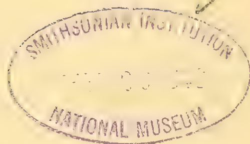
PUBLICACION AUSPICIADA POR LA UNIVERSIDAD
DE CONCEPCION



TOMO XX

1945

CONCEPCION



Litografía Concepción, S. A.

3C7

DEL LABORATORIO DE POLICIA TECNICA
de la
Dirección General de Investigaciones
Santiago (Chile)
Director: Dr. Luis Sandoval

El factor Rh en la población de Santiago y los tipos del factor Rh *

por

Luis Sandoval

(Recibido por la Redacción el 31–VII–44)

Hace algunos meses, tuvimos la honra de ser recibidos por esta docta Sociedad, a raíz de las Jornadas Biológicas de Concepción, con las que la entidad se asoció al júbilo de todo Chile, por haber cumplido la muy ilustre Universidad austral, un cuarto de siglo.

En esa ocasión, y con motivo de un trabajo presentado por el profesor Vaccaro, dí a conocer en forma oficiosa el porcentaje encontrado por nosotros en la población media de Santiago del factor Rh.

Hoy vengo hasta Uds. por un doble motivo, el de rendir un homenaje a la docta Sociedad que me recibió en su seno, y al mismo tiempo dar cuenta ante mis consocios, en forma oficial, de los resultados de mis últimos trabajos sobre factores sanguíneos, en relación con las más modernas adquisiciones sobre el particular.

Sobre 2,400 casos, tomados de los más distintos sectores de la población de Santiago, hemos obtenido, en colaboración con nuestra inteligente ayudante Srta. Domínguez, un porcentaje de individuos Rh positivos, que alcanza al 91,55%. Esto, da un saldo negativo de 8,45%.

Si comparamos estas cifras con las dadas por el profesor **Vaccaro** en sus primeros trabajos clínicos, de 85 y 15 por ciento, respectivamente, vemos que la diferencia es considerable, viniendo esto a confirmar lo que adelantamos al mismo profesor, cuando éste dió a conocer sus cifras en la Sociedad Médica, o sea, que sus cifras adolecían de una falla debido a la corta serie (un centenar) y por otra al haber investigado en busca de madres y padres de familias en que había casos de eritoblastosis.

* Conferencia dictada en la Soc. de Biología de Concepción el 31–VII–44.

Nuestra investigación, ha confirmado los hallazgos de **Landsteiner** y **Wiener** respecto a que este factor es hereditario, dominando su carácter positivo sobre el negativo, independiente del sexo y de los demás grupos y tipos sanguíneos conocidos: A, B, AB, O, M, N, MN, A_1, A_2, etc.

Este trabajo ha sido posible, gracias a un concierto de buenas voluntades: la Dirección General de Investigaciones que nos proporcionó, por intermedio de la Revista de Criminología y Policía Científica, lo necesario para traer primero sueros tipos norteamericanos y luego Macacos Rhesus desde Argentina, que mantenidos por el Jardín Zoológico Nacional en muy buenas condiciones de salud nos han permitido, gracias a la colaboración eficientísima del profesor **Dussert** y doctor **García**, la obtención de sueros, por primera vez en Sudamérica, en forma líquida y desecada.

La especificidad y sensibilidad de estos sueros anti-Rh se han mostrado iguales, y en algunos casos superiores, a las del importado.

El estudio particular de estos sueros tipos, será motivo de una comunicación conjunta de los colegas mencionados y del que habla.

La aplicación de este nuevo factor parecía, hasta hace poco, de enorme trascendencia clínica, ya que se cree haber descubierto la causa y el remedio de una de las enfermedades mortales de la primera infancia.

Hoy sabemos que este factor tiene también gran importancia en antropología, genética, criminología y criminalística, habiéndose acentuado esta importancia por el descubrimiento de **Wiener** por un lado, y de **Boyd** por otro, de variedades o tipos del factor Rh.

Las posibilidades de exclusión en los casos de filiación en criminalística, como asimismo la aplicación antropológica, parecían limitadas, aunque no despreciables, con la aparición de este factor Rh.

Desde nuestros primeros trabajos en este terreno, hicimos presente, el que no existiendo un 100% de casos en que se produjera la combinación padre e hijo Rh positivo, madre Rh negativa, en todos los de eritoblastosis había que pensar en que otros factores diferentes al Rh o variedades del mismo, que no habíamos descubierto por falta de finura de los reactivos biológicos, debían estar en juego.

En un caso de eritoblastosis que nos cupo estudiar desde el punto de vista serológico, encontramos en el suero de la madre una aglutinina muy débil que reaccionaba en contra de los glóbulos rojos de sujetos catalogados, como positivos, con el suero anti-Rh de origen animal.

Esta coincidencia no era absoluta, pues encontramos casos de individuos Rh positivos que no reaccionaban en forma positiva con este suero humano.

Achacamos el asunto al poco poder aglutinante de este suero, pero los trabajos que el profesor **Wiener** ha tenido la gentileza de enviarnos han venido a aclarar el asunto.

Wiener y colaboradores, han descubierto tres variedades de aglutininas anti-Rh:

1.º—**Aglutinina anti-Rh standard,** correspondiente a la encontrada en sueros de cobayos inoculados con sangre de Rhesus y que también se encuentra en algunos individuos de la especie humana, inmunizados activamente en contra del factor. Esta aglutinina, produce la aglutinación del 85% de la población estudiada por **Wiener** y colaboradores.

2.º—**Aglutinina anti-Rh_1**, de origen humano y que aglutinaría un 70% de los individuos Rh positivos de la misma población.

3.º—**Aglutinina Rh_2**, de origen humano, que aglutina el 35% de los individuos de la población citada.

Mediante la utilización combinada de estas tres aglutininas se pueden determinar 5 clases de aglutinógenos, que en combinación dan, 8 tipos de sangre humana con respecto al factor Rh.

El estudio hereditario de estos tipos ha demostrado una dominancia de unos con respecto a los otros y la aparición en la descendencia ha llevado a **Wiener** a proponer una teoría de 6 genes alelomorfos múltiples. Estos serían:

1.—**Rh_1**, que da origen al aglutinógeno Rh_1 que reacciona tanto con la aglutinina Rh_1, como con la standard.

2.—**Rh_2**, da origen al aglutinógeno Rh_2 que reacciona con la aglutinina anti-Rh_2 y con la standard.

3.—**Rh'** que da el aglutinógeno Rh', que reacciona sólo con la aglutinina anti-Rh_1.

4.—**Rh''** da origen al aglutinógeno Rh'', que reacciona sólo con la aglutinina anti-Rh_2.

5.—**Rh** que da el aglutinógeno Rh y que reacciona sólo con la aglutinina anti-Rh standard, y

6.—**rh** que no reacciona con ninguna de las aglutininas mencionadas.

Nos ha parecido, y creemos que Uds. estarán de acuerdo con nosotros, que esta anotación con comillas o cifras bajo las letras, existiendo diferencias tan febles como el de una mayúscula a una minúscula, para distinguir un gene de otro, hace sumamente fácil los errores tipográficos y difíciles y fatigosas las fórmulas en que dichos valores intervengan.

Hemos creído preferible dar a cada uno de estos aglutinógenos una letra mayúscula diferente, siguiendo en ello la norma ya establecida para otros factores o propiedades sanguíneas.

Hemos aprovechado para tres de éllos, las letras propuestas para la clase respectiva, por **Wiener**, como respeto y homenaje al maestro, utilizando otras para los tres restantes.

En el cuadro N.º 1, vemos las equivalencias de los genes y sus respectivas frecuencias, para la población estudiada por **Wiener,** en New York.

CUADRO N.º 1

Rh_1 = U = 50%		Rh' = X = 2%
Rh_2 = V = 15,5%		Rh'' = Y = 0,25%
rh = W = 12,75%		Rh = Z = 2,5%

La dominancia de los tipos así traducidos, yendo de la dominancia mayor a la menor, es la siguiente: U, X, V, Y, Z y W.

W, es recesiva con respecto a los demás, por lo que cuando aparece en el fenotipo, el individuo es un homozigoto y su genotipo debe ser WW.

Viendo las combinaciones gaméticas posibles

CUADRO N.º 2

GAMETOS: Padre

Madre	U	V	W	X	Y	Z
U	UU	UV	UW	UX	UY	UZ
V	VU	VV	VW	VX	VY	VZ
W	WU	WV	WW	WX	WY	WZ
X	XU	XV	XW	XX	XY	XZ
Y	YU	YV	YW	YX	YY	YZ
Z	ZU	ZV	ZW	ZX	ZY	ZZ

Hay la posibilidad de 21 combinaciones genotípicas, que se deducen de la siguiente fórmula:

U^2; 2UV; 2UW; 2UX; 2UY; 2UZ; V^2; 2VW; 2XV; 2VY; 2VZ; W^2; 2XW; 2YW; 2ZW; X^2; 2XY; 2XZ; Y^2; 2YZ; Z^2.

Los fenotipos, pueden determinarse mediante la utilización de las tres aglutininas mencionadas, contenidas en los sueros anti-Rh_1, anti-Rh_2 y anti-Rh standard, que, también para simplificar, proponemos denominarlos: anti-U, anti-V y anti-Z, respectivamente.

CUADRO N.º 3

	Suero anti-U	anti-V	anti-Z
U	+	(—)	+
V	(—)	+	+
W	(—)	(—)	(—)
UV	+	+	+
X	+	(—)	(—)
Y	(—)	+	(—)
Z	(—)	(—)	+
XY	+	+	(—)

Los estudios estadísticos hechos por **Wiener** y colaboradores, han demostrado que la experiencia concuerda bastante bien con la teoría, y es así como la genética y la aplicación médica legal de estos tipos han venido a enriquecer lo que ya se había conseguido con los sub-grupos, tipos, grupos y demás factores sanguíneos. Como ejemplos, daremos algunas de las leyes que se derivan del estudio estadístico que el profesor **Wiener** ha tenido la gentileza de enviarnos, como una primicia.

1.—Una madre UV, no puede tener hijos W o Z, cualquiera que sea la fórmula genotípica del padre.

2.—Una madre W o Z, no puede tener hijos UV, cualquiera que sea la fórmula genotípica del otro progenitor.

3.—En la combinación padre U, madre UV, el 50% de los hijos deben ser U.

4.—En la combinación padre V, madre UV, el 50% de la prole será V.

5.—En la combinación UV, madre W, el 50% de los hijos serán U y el otro 50, V.

6.—En la combinación padre y madre W, los hijos serán todos W.

Antes del descubrimiento de estos tipos del Rh, esta última regla, era la única que podía aplicarse en Criminalística, en los procesos de filiación.

Hoy día vemos que el horizonte se ha ensanchado en forma notable.

Si bien es cierto que la aplicación antropológica no ha sido investigada, salvo en un número de dos centenares de blancos y negros, es de pensar que estos 6 genes alelomorfos vengan a reforzar los ya valiosos hallazgos de la antropología serológica.

Como un dato ilustrativo basta recordar que en esa pequeña serie mencionada **Wiener** ha encontrado alrededor de un 14% de W en los blancos, mientras que éste era de un 50,4% en la población negra testigo.

A pesar del enorme entusiasmo científico, se desprende de las comunicaciones del profesor **Wiener**, que él ya utiliza sistemáticamente en sus determinaciones serológicas por paternidad dubitada estos nuevos tipos en el Instituto de Medicina Legal de New York. Hay ciertas desviaciones, entre la teoría y la

práctica en algunas de las combinaciones, que si bien pueden achacarse a que los sueros empleados son por naturaleza débiles, en cuanto a su poder aglutinante, o que las series son aún pequeñas, el hecho de que estas desviaciones que hemos notado en el trabajo estadístico, son siempre en un mismo sentido, en lugar de repartirse en forma positiva y negativa, como debiera ser, si se tratara de un simple reparto fortuito, nos hacen ser cautelosos y de allí que con los sueros que estamos recibiendo y con los que obtengamos en el país, de origen humano, nos dedicaremos exclusivamente a trabajos estadísticos de orden científico puro, no utilizando todavía en la práctica forense estos tipos del Rh hasta no haber dejado bien en claro este punto en duda. Mientras tanto, agradecemos a estos tipos sanguíneos, el que nos hayan dado pie para venir a exponer estas nuevas adquisiciones ante los dilectos colegas y amigos de Concepción, haciendo menos árida la simple exposición estadística de los porcentajes del Rh standard, positivo y negativo, en la población de Santiago.

RESUMEN

Se da cuenta de los resultados de un trabajo original sobre factores sanguíneos en distintos sectores de la población de Santiago, es decir, que entre 2,400 casos se ha obtenido un porcentaje de 91,55% Rh positivos y 8,45% Rh negativos. Anteriormente un control verificado por el Prof. **Vaccaro**, pero solamente en un centenar de casos, reveló una cifra distinta, es decir, 85% Rh positivos y 15% Rh negativos. La discrepancia se explica porque en este último caso se eligió material de madres y padres en que había casos de eritroblastosis. Se confirman los hallazgos de **Landsteiner** y **Wiener** en el sentido que el factor Rh es hereditario, dominando su carácter positivo sobre el negativo, independientemente del sexo y de los grupos sanguíneos clásicos: A, B, AB, O, M, N, MN, A_1, A_2, etc. A continuación se interpretan en detalle los nuevos descubrimientos de **Wiener** y colaboradores acerca de las variedades de aglutininas anti-Rh y que se aclara en comprensivos cuadros simplificando la nomenclatura de **Wiener.** Se da al final un valor especial a estos conocimientos serológicos para la antropología y especialmente medicina legal. Por otra parte, por existir aún discrepancia entre la teoría y la práctica, se recomienda tener cuidado de utilizar estos tipos Rh en la práctica forense y se espera por lo menos extender el control estadístico empleando sueros nacionales.

SUMMARY

The results of an original paper about blood factors of different sectors of the Santiago inhabitants, is communicated. Among 2400 cases, 91,55 per cent presented a positive Rh factor and 8,45 per cent a negative one. A control previously verified by Dr. Vaccaro, but only in a hundred cases, revealed a different

number, that is to say 85 per cent Rh positive and 15 per cent Rh negative. The difference is explained because in this last case it was taken material from mothers and fathers who showed cases of erythroblastosis. Landsteiner's and Wiener's observations are confirmed, that the Rh factor is hereditary, dominating its positive character on the negative one, independently of the sex and of the clasic blood groups: A, B, AB, O, M, N, MN, A_1, A_2, etc. The new observations of Wiener and collaborators about the varieties of the anti-Rh agglutinins are communicated in detail, beeing explained in comprehensive tables which simplify Wiener's nomenclature. Finally a special value is given to these serologic knowledges for the anthropology and specially for the forensic medicine. Existing still a difference between the theory and practice, a caution is recommended in the use of these Rh types in the forensic practice and with the use of national serums we are expecting to extend the statistic control.

DIRECCION GENERAL DE INVESTIGACIONES,
Santiago (Chile)
Laboratorio de Policía Técnica
Director: Dr. Luis Sandoval S.

INSTITUTO DE BIOLOGIA GENERAL
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Dir.: Prof. Dr. Ottmar Wilhelm G.

Comunicación preliminar sobre antropología serológica de los pascuenses *

por

Luis Sandoval y Ottmar Wilhelm

(Recibido por la Redacción el 31-VII-44)

Las primeras determinaciones de los grupos sanguíneos en la isla de Pascua, fueron realizados por el padre Dr. Gilberto Rahm, O. S. B. en 63 pascuenses, elegidos entre 211 personas en Diciembre del año 1932.

El resultado fué el siguiente:

Nr. de individuos	O	A	B	A B
63	25,35	69,80	3,10	1,55

Casi el 70% pertenecen al grupo A, sigue el grupo O con 25%, B con 3% y A B con 1,5%.

En 1934, cuando estuve por primera vez en la Isla de Pascua con el Buque Escuela "Corbeta Baquedano", realicé 96 exámenes de aglutinación entre los pascuenses más típicos, es decir, sin la relativa mezcla por lo menos reciente o conocida. La mayor frecuencia correspondió al grupo A - 52 y O - 43. No encontramos sino 1 solo B y ningún A B.

Justamente el año 1934 tuve la oportunidad de encontrarme con la expedición franco-belga formada por los Profs. Lavacherie y el Dr. Metraux e integrada por el Dr. I. Drapkins en representación del Museo de Historia Natural de Santiago de

* Trabajo presentado en la Soc. de Biología de Concepción en su sesión del 31-VII-44.

Chile. El Dr. I. Drapkins realizó también el estudio de los grupos sanguíneos en los más caracterizados pascuenses y publicó los siguientes resultados

Indicaciones	O	A	B	A B
Nr. de examinados de cada grupo	59	90	5	4
Proporción de cada grupo	37,34	56,96	3,16	2,53

Durante el mes de Abril del presente año tuve la oportunidad de visitar con el Buque Escuela "Fragata Lautaro" nuevamente la Isla de Pascua y de seleccionar con el padre Sebastián Englert un primer grupo de pascuenses, que por sus antecedentes de procedencia y sus caracteres somáticos de acuerdo con su pureza son incuestionablemente los individuos más apropiados para un estudio antropológico.

El primer grupo comprende 10 individuos de ambos sexos, cuyo detalle se indica en el cuadro siguiente:

Nr.	Nombres	Edad	Grupo y subgrupo sanguíneo
1	María de Pakomio	51 años	O
2	Tarita Roe	70 años	A_1
3	Timoteo Haoa	40 años	O
4	Tomás Haoa	53 años	O
5	Horacio Teao	49 años	A_1
6	Pedro Atan	37 años	O
7	Juan Niare	41 años	A_1
8	Juan Tepano	76 años	A_1
9	Viviana Tepano	20 años	A_1
10	Juan Pakomio	25 años?	O

(Estimamos conveniente dejar constancia de los nombres de las personas; pues el reducido número de pascuenses puros, y por consiguiente su descendencia a la luz de las leyes de la herencia, permitirá en el futuro seguir estos estudios en forma sistemática con los nuevos métodos y adelantos de la ciencia).

En estos 10 individuos hubo que determinar el grupo partiendo del suero; pues el estado globular no permitía la determinación completa. De allí que no se haya podido determinar los tipos y factores Rh que necesitan de una integridad globular para su investigación.

En el segundo grupo de 12 individuos, entre los cuales hay algunos pascuenses híbridos de origen conocido y genealogía controlada paterna y materna, están representados en el cuadro siguiente:

Nr.	Nombres	Edad	Grupo y subgrupo sanguíneo	tipo	Rh
1	Enrique Araqui Paté	20 años	O	MN	(—)
2	Emilio Paoa Paté	22 años	O	N	(+)
3	Lázaro Hotos Ica	21 años	A_1	N	(—)
4	Martín Paté Paoa	22 años	O	M	(—)
5	Rafael Haoa Haoa	18 años	O	MN	(+)
6	Eugenio Huke Huke	28 años	A_1	MN	(—)
7	Carlos Chávez Tepige	18 años	A_1	N	(+)
8	Rafael Teua Liriroco	25 años	O	MN	(+)
9	Andrés Paté Tuke	25 años	O	MN	(+)
10	Esteban Segundo Hito Capatira	18 años	O	MN	(+)
11	Belisario Hito Rapu	22 años	A_1	MN	(+)
12	Luis Pakomio Cerro	17 años	O	MN	(+)

En estos 12 pascuenses se determinó: el grupo, subgrupo y factores Rh, por contarse con suero y glóbulos en buenas condiciones.

A pesar del exiguo número de casos y el parentesco de los individuos que forman las series, representan un material no

muy adecuado para estudios de esta índole o sea de antropología serológica pura. Sin embargo es interesante observar respecto de los grupos clásicos que en los 22 pascuenses estudiados no se encuentran representados sino el O y el A.

Subgrupos:

Estudiando los subgrupos del grupo A, vemos que los 9 sujetos pertenecientes al grupo A corresponden a su vez todos al subgrupo A_1.

En los 12 casos estudiados, 8 pertenecen al tipo MN; 3 al N y 1 al M.

Es indudable que el parentesco tiene que influir junto con el reducido número de casos en este aparente predominio del N, lo que confirma la cifra absoluta de los factores Rh: MN.

El factor Rh se presenta negativo en 4 casos de 12, lo que dá un porcentaje muy alto que intencionalmente no hemos calculado, como tampoco lo hemos hecho con los subgrupos y tipos en razón, de que consideramos anticientífico manejar porcentajes con series tan reducidas y no homogéneas.

En el caso del factor Rh hay que tomar en cuenta además que el aglutinógeno Rh es sumamente frágil, agregándose esta causa posible de error a las ya mencionadas.

En atención a las modificaciones que ha sufrido y está sufriendo la población originaria pascuense con el mestizaje, hay que llegar fatalmente a la triste conclusión, que la determinación de estos grupos, subgrupos, tipos y factores, ha llegado tarde al terreno antropológico.

Por esta razón sólo podemos desear que de una vez por todas se pueda estudiar pronto a fondo estos restos raciales tan interesantes y desgraciadamente tan descuidados.

Esperamos se pueda siquiera salvar el estudio hereditario de estas propiedades serológicas y celulares y en este sentido, la sola observación de los hechos expuestos constituye ya un aporte objetivo de gran importancia en el tan interesante problema de la antropología pascuense.

RESUMEN

Se hizo un examen de los grupos y subgrupos sanguíneos en 22 individuos de la población nativa de la isla de Pascua, de los cuales 10 pertenecen al grupo A_1 y 12 al grupo O. Por motivos técnicos los subgrupos y grupos se han podido estudiar solamente en 12 individuos y de ellos 8 pertenecen al tipo MN, 3 al N y 1 al M. El factor Rh examinado también en 12 individuos se presenta negativo en 4 casos pero dado el número tan discreto de examinados, no se pueden sacar conclusiones satisfactorias.

SUMMARY

The groups and subgroups of blood of 22 natives of the Pascua island have been examined; 10 belong to the group A_1 and 12 to the O one. Due to technical difficulties only in 12 subjects the groups and subgroups could be examined; 8 of them belong to the MN type, 3 to the N one and 1 to the M group. The Rh factor was examined in 12 subjects, beeing negative in 4 of them, but due to the few examined cases, satisfactory conclusions cannot be obtained.

DEL INSTITUTO DE BIOLOGIA
GENERAL
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Laboratorio de Parasitología
Humana
Director: Prof. Dr. Ottmar Wilhelm

Nueva contribución al estudio del Sodoku en Chile

(Un caso de transmisión de la Spirella morsus muris por mordedura de gato) *

por

Ottmar Wilhelm

(Recibido por la Redacción el 31–VII–44)

El 19 de Junio ppdo. me fué enviado por el Prof. Dr. Ivar Hermansen un gato que había mordido a la señora A. M., hospitalizada en la sala 37, casa 253, cuyo diagnóstico clínico era sospechoso de un Sodoku.

Los exámenes de sangre del gato, a fresco observado al ultra en campo claro obscuro de Leitz, como asimismo los frotis, teñidos con Giemsa y otros con el método de Fontana, permitieron revelar la existencia de una corta espiroqueta de movimientos muy vivaces a fresco y con todos los caracteres morfológicos típicos de la Spirella morsus muris en las tinciones. Debo agregar que el gato tenía fiebre, temperatura rectal: 40,3 grados.

Procedimos inmediatamente a inocular sangre del gato en cuyes (3 cuyes jóvenes de 300 a 400 grs. recibieron cada uno 2½ cm^3).

Las curvas febriles y la aparición de Spirellas en los cuyes revelaron la Spirella morsus muris.

También observamos al mismo tiempo a la enferma, cuyas manifestaciones clínicas eran sumamente interesantes. No nos corresponde hacer la presentación clínica del caso, sino sólo referir los hechos que guardan relación con nuestra investigación.

---

* Trabajo presentado en la Soc. de Biología de Concepción en su sesión del 31–VII–44.

A. M. una mujer de 37 años, bien constituída, que había recibido en el reborde cubital de la mano derecha una mordedura por el gato en referencia, hacía poco más de un mes atrás.

La herida había cicatrizado cuando apareció un infiltrado duro en el punto de la mordedura, con malestar general, fiebre y una típica erupción eritematopapulosa. En estas circunstancias fué hospitalizada el día 16 de Junio de este año. En el hospital se presentó en la enferma la típica fiebre recurrente; al período febril de 3 días que llegó hasta 39,8° con su erupción eritematopapulosa en el antebrazo, con un edema de la mano y adenitis axilar derecha, siguió un período afebril de casi 3 a 4 días; para iniciar el día 23 de Junio un nuevo período febril que llegó a 39,2° con la reaparición de la erupción eritematosa con nódulos indurados en la piel de 2 a 3 cm. de diámetro.

El 22 y 23 de Junio, es decir durante la pyrexia, practicamos las inoculaciones experimentales de sangre de la enferma en cuyes jóvenes.

De estos 6 cuyes, todos hicieron una evolución febril y la aparición de Spirellas se hizo en 3 casos en tiempos diferentes del 5.º al 7.º día.

La sangre inyectada fué de 2 a 4 cm^3 en cada cuy; pero sus pesos eran desgraciadamente un poco altos de 400 y más gramos; pues se recomienda en estos casos cuyes jóvenes no más de 250 a 300 grs., que mueren generalmente al final de la 2.ª semana. Con las inoculaciones experimentales positivas de la sangre de la enferma y del gato y los respectivos controles ultramicroscópicos, quedó comprobado en forma absolutamente fehaciente el diagnóstico de Sodoku.

El gato murió el día 1.º de Julio después de un intenso período febril con un decaimiento y enflaquecimiento progresivo.

Hemos fijado entre sus órganos especialmente hígado y riñones para investigar las Spirellas morsus muris en los tejidos con el método de la impregnación argéntica según **Levaditi.**

Tanto en el riñón como en el hígado aparecen numerosas Spirellas morsus muris.

Esto es lo que se refiere a la forma visible, pues **Salimbeni** y **Kermogant** demostraron ya en 1925 experimentalmente que el agente del Sodoku puede presentarse también bajo la forma de un virus filtrable.

En efecto, la saliva de ratas infectadas o sus humores parasitados con Espiroquetas morsus muris filtrados a través de bujías de Chamberland, reproducen experimentalmente el Sodoku en los animales de laboratorio.

Son receptivos, el cuy, la rata, el mono. Los conejos son refractarios.

Las ratas se infectan fácilmente por inoculación directa de sangre de hombre y también por mordedura entre ellos, como lo ha demostrado **Ishiwara** también por mordedura de la rata al cuy.

Las ratas no mueren a pesar de revelar a veces infección intensísima, por esta razón constituyen los verdaderos reservorios del virus (recuérdese que en nuestros trabajos anteriores

hemos constatado un 2,55% de ratas infectadas en Concepción y un 23,4% en Talcahuano). La frecuencia en Lota debe ser aún superior, pues el Dr. Rojas acaba de presentar 30 casos de Sodoku en la sesión inaugural de la Sociedad de Pediatría de Concepción, Junio ppdo. En los monos Phitecus irus y Macacus rhesus se puede reproducir experimentalmente la enfermedad con todas las caracetrísticas clínicas que se presentan en el hombre, (es decir sus 3 períodos clásicos, primero infección local, período febril incluso la erupción eritematopapulosa, adenitis y finalmente las generalizaciones con lesiones especialmente del hígado y riñón incluso la muerte).

Presento este interesante caso, pues es el primero conocido y constatado en el país en que el Sodoku (del japonés 10 = rata; y doku = veneno o veneno de ratón) o la llamada fiebre por mordedura de rata, Rat bite fever o Rattenbissfieber como se le designa en los diferentes idiomas, es en este caso transmitido por el gato (Felis catus).

Sólo en el Japón **Futaki** e **Ishiwara** como asimismo **Isumi** y **Kato** han establecido la infección de Sodoku en el hombre por mordedura del gato según **Prumot.**

RESUMEN

Se comunica el primer caso de Sodoku observado en el país y transmitido por un gato. Tanto los exámenes de sangre de la enferma, inyectada en cuyes, como del gato y también la investigación microscópica del hígado y riñones mostraron spirellas morsus muris.

SUMMARY

The first case of Sodoku observed in the country and transmitted by means of a cat is communicated. Spirellas morsus muris were seen in the examination of the patient's and cat's blood, inyected in guinea-pigs and were also seen in the microscopic investigation.

BIBLIOGRAFIA

Ishiwara.—Citado por Dopter Sacquepec, 3.ª edición castellana, págs. 553 a 554.

Prumot, E.—Précis de Parasitologie, Paris 1922. Fievre par morsure de Chats, págs. 81 y 83.

Salimbeni y Kermogant.—Citado por Dopter Sacquepec, 3.ª edición castellana, págs. 553 a 554.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Contribución al estudio anátomo - patológico de la gastritis crónica

(Con 11 figuras y 1 cuadro)

por

Rodolfo Burdach W.

(Recibido por la Redacción el 14–IV–45)

Es conocida la importancia atribuída por numerosos autores a la gastritis crónica en la patogenia de la úlcera péptica, llegando aún algunos a sostener la posibilidad de una relación de causa a efecto con el cáncer del estómago, en el sentido de la formación de estados precancerosos debidos a esta afección (KONJETZNY, SCHMIDT, ORTH, HARTFALL).

Estas teorías tienen su origen, ante todo, en la coexistencia de las afecciones nombradas con alteraciones de orden inflamatorio de la mucosa gástrica, cuyo carácter primario o secundario ha constituído el tema de severas discusiones.

Llama la atención que en relación a las descripciones detalladas, hechas por diferentes autores (KONJETZNY, PUHL, KALIMA, FABER, CHUMA, etc.) de los estados de gastritis crónica declarada, realizadas por lo general en material quirúrgico, los conocimientos sobre las primeras alteraciones de carácter inflamatorio, que se verifican en la mucosa gástrica, son en general poco precisos.

Numerosos autores, entre ellos EWALD, ORATOR, PASCHKIS, STOERK, FABER y últimamente LUCCHINI, señalan la elevada frecuencia de la existencia de gastritis crónica, para lo cual se basan en estudios morfológicos realizados, en parte, en el material de autopsias, dándoles una importancia predominante a las alteraciones sufridas por el parénquima gástrico.

Frente a este hecho llama la atención la relativa escasez de signos clínicos, con respecto a la existencia de tal afección, sobre lo cual han insistido en ocasiones anteriores KAUFFMANN, KATSCH, STOERK, etc.

A nosotros nos pareció de interés ampliar la base sobre la que descansan los conocimientos de orden morfológico referente

a alteraciones inflamatorias de la mucosa gástrica, dándole especial importancia al contenido celular del estroma de la mucosa con el objeto de pesquisar los primeros signos de gastritis y poder trazar un límite entre lo normal y lo patológico. Referente a este aspecto, es notable la divergencia de opiniones encontradas en la literatura, pues lo que para algunos aún es normal, para otros ya significa una franca alteración.

Así, por ejemplo, con respecto a los leucocitos neutrófilos, la mayor parte de los autores acepta su existencia en la mucosa gástrica como un hecho normal, pero hay otros como LANGE y SALTZMANN, quienes niegan su presencia en la mucosa gástrica normal. La emigración de estas células a través de los epitelios, tanto de las glándulas como del superficial, es considerado un hecho normal por algunos, entre ellos LUBARSCH y KONJETZNY, interpretando una leve exageración de este proceso como patológico.

El trabajo más completo referente a este aspecto ha sido realizado últimamente por HAMPERL, quien, basándose en un gran material de autopsias y quirúrgico, llega a establecer el límite entre el contenido fisiológico y patológico de leucocitos en la mucosa gástrica en relación con la gastritis aguda, proceso en el cual sólo desempeñarían un rol importante los leucocitos neutrófilos. Concluye que la variación del contenido leucocitario neutrófilo en la mucosa y su emigración dependen de un estímulo ejercido desde el lúmen gástrico, describiendo lo que él denomina "gastritis fisiológica". Según él, para poder hablar de gastritis aguda propiamente tal, debe existir una muy marcada infiltración leucocitaria neutrófila, acompañada de signos de desintegración glandular.

Considera a los leucocitos eosinófilos, en reducida cantidad, como elementos normales de la mucosa, llamando la atención sobre su disminución en el curso de enfermedades caquectizantes y su aumento en la gastritis crónica intensa, paralelo al de las plasmacélulas y linfocitos.

HEIDENHAIN observa el aumento de los eosinófilos en relación con la ingestión de alimentos. Según OPPEL, LUBARSCH y MATTI faltan normalmente o son muy escasos.

Por lo que se refiere a la presencia de linfocitos y plasmacélulas, las opiniones son igualmente de lo más variadas, así, por ejemplo, LANGE sostiene su ausencia casi completa bajo condiciones normales, en cambio, ASCHOFF, OESTEN-HOLSTI, SOBOTTA, MAXIMOW y otros los observan normalmente, de preferencia en la región antro-pilórica, agrupándose los linfocitos en forma de folículos situados sobre la muscular de la mucosa. Acerca del número y distribución de éstos en los casos de carcinoma y úlcera gástrica, existen trabajos detallados de KALIMA y PUCHERT. Todos concuerdan en el sentido de un aumento de estas células en la gastritis crónica. HEYROWSKY afirma que no debe haber células redondas en el intersticio salvo en la región pilórica.

Respecto a los corpúsculos de Russel, algunos como ASCHOFF, LUBARSCH y MAXIMOW afirman su presencia

aún en los estómagos normales, a diferencia de FABIAN, KONJETZNY, CHUMA y SALTYKOW, quienes señalan su existencia sólo en casos de intensas alteraciones gastríticas.

Una vez hecha esta revisión de las opiniones encontradas en la literatura con respecto a la materia que trataremos, vemos que con excepción del trabajo de HAMPERL, quien sólo se refiere a los leucocitos polinucleares, no existe ningún estudio sistemático basado de preferencia en el material de autopsias, que se dedique en forma exclusiva y detallada a la determinación del grado cuantitativo de infiltración celular en el estroma de la mucosa gástrica con el objeto de conocer los primeros signos inflamatorios y poder delimitar mejor el concepto de gastritis crónica.

Enfocando el problema bajo este punto de vista, nos propusimos estudiar los estómagos de un gran material de autopsias en la forma que se describe detalladamente en los capítulos siguientes.

En forma semejante a lo ya realizado por GRAEFF en la glomérulonefritis, por ASCHOFF en la apendicitis y últimamente por BIEL para la investigación de procesos inflamatorios en las amígdalas, nos propusimos usar la técnica de la reacción de oxidasa de Schultze-Graeff para la determinación del grado de infiltración leucocitario polinuclear.

Luego nos preocupó en forma especial, establecer cuantitativamente el grado de infiltración plasmacelular, linfocitario y de los eosinófilos en las diferentes regiones del estómago.

Además dada la importancia atribuída por numerosos autores a los corpúsculos de Russel en los procesos gastríticos, se hizo un control minucioso al respecto.

Finalmente estudiamos sistemáticamente el contenido de lipoides sudanófilos del epitelio glandular, pues acerca de ésto es poco lo que encontramos al revisar la literatura.

MATERIAL Y TECNICA

Investigamos en total 70 estómagos, de los cuales 61 corresponden al material de autopsias, para lo cual elegimos los estómagos de sujetos fallecidos recientemente, cuya mucosa revelara macroscópicamente un buen estado de conservación. Además, con el objeto de obtener el material lo más fresco posible, hemos extraído en varias ocasiones el estómago a los pocos momentos de fallecido el individuo, aún antes que llegara a la mesa de autopsia. La autolisis incipiente presente en algunos casos y que afecta sólo al epitelio superficial y de las criptas, no representaba un mayor inconveniente para nuestros fines, pues no alcanza aún a alterar el tejido intersticial, que constituía el objetivo principal de nuestras investigaciones.

Los 9 casos restantes corresponden a estómagos resecados quirúrgicamente.

El material comprende a individuos de diferentes edades, fluctuando éstas entre 9 meses y 79 años, según las cuales los

hemos clasificado en tres grupos, correspondiendo el primero a los sujetos de 9 meses a 15 años de edad (11 casos), el segundo comprende a los de 15 a 30 años y el tercero a todos aquellos de sobre 30 años, cada uno de los cuales incluye a 25 casos. Finalmente formamos un cuarto grupo aparte con los 9 casos correspondientes al material quirúrgico.

Los estómagos, abiertos por la curvadura mayor y previo examen de su contenido y aspecto macroscópico de la mucosa, se fijaban inmediatamente en solución de formalina al 10%, tomando luego para su examen histológico trozos de la mucosa de cinco partes diferentes: píloro, antro a 3½ cms. del píloro, tercio medio de la curvadura menor, tercio medio de la curvadura mayor y región vecina al cardias.

De los estómagos resecados quirúrgicamente sólo se tomaron cortes de la mucosa del píloro, antro y tercio inferior del cuerpo, alcanzando en ocasiones hasta el tercio medio, lo cual dependía de la extensión de la resección.

CORTES.—Fueron hechos todos en el micrótomo a congelación, fluctuando su grosor entre 8 y 15 micrones.

TINCIONES.—Hemos empleado los métodos de Hematoxilina-Eosina, Hematoxilina-Sudán III y en algunos casos hemos usado la reacción de oxidasa de Schultze-Graeff para evidenciar en mejor forma la infiltración leucocitaria.

Ensayamos en un comienzo la tinción de Unna-Pappenheim para el reconocimiento de las plasmacélulas, pero desistimos posteriormente de ella, pues no le vimos ventajas especiales sobre la técnica corriente, presentando, al contrario, el inconveniente que probablemente debido a la inclusión en parafina, la estructura cromatínica característica de los núcleos plasmacelulares, no se evidenciaba con tanta nitidez como la que se obtiene en los cortes a congelación.

En cada caso particular hemos seguido la misma norma para la determinación cuantitativa de las plasmacélulas y eosinófilos en el estroma de la mucosa gástrica, haciendo recuentos de diez campos (con Oc. 4 y Obj. 5, Seibert), tanto a nivel de la mitad superficial de la mucosa como en la parte profunda, situada inmediatamente por encima de la muscular de la mucosa, obteniendo luego los términos medios.

En lo que se refiere a los linfocitos, sólo hemos dejado constancia del número y tamaño de nódulos o folículos linfáticos encontrados, indicando además la zona y el grado de mayor o menor infiltración linfocitaria difusa, en vista de la imposibilidad técnica de efectuar un recuento exacto de estas células.

La presencia así como la expresión cuantitativa de los polinucleares neutrófilos la dejamos indicada con los términos de escasa, mediana, numerosa o muy intensa, señalando además su distribución topográfica en el espesor de la mucosa en relación especialmente con las diferentes etapas de emigración leucocitaria.

Anotamos además en cada caso las alteraciones de las criptas y glándulas, así como la presencia de corpúsculos de Russel y el grado de infiltración lipoídica de los epitelios.

INVESTIGACIONES PROPIAS

Ante la imposibilidad material de transcribir uno a uno los cuadros correspondientes a cada caso, hemos confeccionado el cuadro semiesquemático que insertamos a continuación y en el cual dejamos constancia del grado cuantitativo de infiltración celular en el estroma, de las alteraciones del parénquima glandular así como de la presencia de corpúsculos de Russel. Representa los resultados obtenidos en 10 casos, que corresponden a los diferentes grupos en que hemos clasificado nuestro material.

Con el objeto de facilitar su interpretación, señalaremos los equivalentes numéricos correspondientes a los signos anotados en el cuadro: referente a las plasmacélulas + significa un número comprendido entre 1 y 20; ++ entre 20 y 40; +++ sobre 40 por campo. Para los eosinófilos + indica una cantidad entre 1 y 15; ++ de 15 a 30 y +++ sobre 30. Para los nódulos linfáticos + señala la presencia de 1 a 3; ++ de 3 a 6 y +++ sobre 6. Los diferentes grados de infiltración leucocitaria neutrófila así como las alteraciones glandulares, se anotan con +, ++ y +++, respectivamente.

Nos atendremos a continuación al orden siguiente en la exposición de nuestras observaciones, refiriéndonos en primer lugar a los leucocitos neutrófilos para seguir con los eosinófilos, plasmacélulas, linfocitos, corpúsculos de Russel, alteraciones de las criptas y glándulas e infiltración con lipoides sudanófilos.

LEUCOCITOS NEUTROFILOS.—En los cortes teñidos por el método corriente de la Hematoxilina-Eosina, nos pudimos orientar en lo que se refiere a la cantidad y distribución de estos elementos, diferenciándolos por medio de esta técnica de los eosinófilos; pero con el objeto de evidenciarlos en mejor forma, especialmente en aquellos casos con aumento apreciable del tejido intersticial, preferimos usar el método de la oxidasa de Schultze-Graeff. Encontramos en todos los estómagos polinucleares neutrófilos, anotando sí, grandes variaciones con respecto a su cantidad y a su modo de distribución topográfica en el espesor de la mucosa.

Según el grado cuantitativo de infiltración, dividimos nuestro material en cuatro grupos: estómagos con escaso, mediano, numeroso y muy intenso contenido leucocitario.

Al primer grupo pertenecen 28 casos, siendo en ellos la repartición leucocitaria homogénea en todos los cortes de mucosa examinados, encontrándose estas células en forma muy aislada a través de todo el espesor de la mucosa (Fig. 1), tanto en los capilares como en el tejido intersticial. Trece de estos casos muestran, en cambio, aumento de los linfocitos, plasmacélulas y aún de los eosinófilos en el estroma.

En 18 estómagos encontramos un grado de mediana intensidad de infiltración leucocitaria, predominando en 9 de ellos a nivel de la región antro-pilórica y curvadura menor, distribuyéndose en los 9 restantes en forma difusa por toda la mucosa. Por lo general, existe aumento del contenido leucocitario a nivel del tercio medio o superficial de la mucosa, repartiéndose en otros a través de todo el espesor y en un solo caso son más numerosos en el tercio basal. En 9 de los casos correspondientes a este grupo existe aumento de otras células inflamatorias en el estroma.

Analicemos en seguida el tercer grupo que engloba los casos que muestran numerosos neutrófilos en el intersticio, lo cual observamos en 18 estómagos. Con respecto a la zona de mayor infiltración, vemos lo siguiente: en 8 casos se limita únicamente a la región antro-pilórica (Fig. 2), en 5 se extiende además a la curvadura menor respetando el fondo, en 4 afecta uniformemente a toda la mucosa y en 1 solo se reduce a la zona vecina al cardias. Su distribución es difusa en todo el espesor de la mucosa, predominando en el tercio superficial en 3 y en 1 en el tercio basal; 14 de ellos se acompañan de aumento del infiltrado inflamatorio crónico como asimismo de alteraciones glandulares, siendo los restantes normales con respecto a ésto.

Nos fijamos además en la posible relación existente entre el aumento de los leucocitos neutrófilos y la enfermedad principal, pudiendo anotar lo siguiente: 5 de estos casos corresponden a procesos pleuro-pulmonares agudos, 2 a peritonitis generalizada, 3 a insuficiencia cardio-vascular de diferente origen con marcada congestión de la mucosa gástrica, 3 a estómagos resecados quirúrgicamente por cáncer y úlcera y los 5 restantes a muertes accidentales, cirrosis hepática y neoplasmas de otros órganos. En algunos notamos la presencia de abundantes restos alimenticios y en 2 casos la de bebidas alcohólicas en el estómago.

Finalmente, en el grupo de contenido leucocitario muy intenso, tenemos 6 casos, en 3 de los cuales se limita a la región antropilórica (Fig. 3) y curvadura menor, siendo difusa en toda la mucosa en los 3 restantes. Los 6 presentan además infiltrado inflamatorio crónico y alteraciones glandulares. La enfermedad principal corresponde en 2 a cáncer y úlcera gástricos, respectivamente, en 3 a tuberculosis pulmonar y en el último a una neumonia.

Emigración de polinucleares neutrófilos.—En gran parte de los estómagos, especialmente en aquellos que presentan numeroso o muy intenso infiltrado leucocitario, observamos emigración de estas células desde los vasos hacia el estroma y a través de los epitelios glandulares, de las criptas y del superficial, acumulándose a veces en forma de tapones en los lúmenes de las glándulas y criptas (Fig. 3). Según la etapa de este proceso la infiltración leucocitaria es más marcada en la parte profunda o en la superficial.

Observamos esta emigración en 31 casos del total de nuestro material, siendo particularmente intensa en 9 de ellos, en

		CURV. MENOR				
Alteraciones glandulares	Corpúsculos de Russel	Leucocitos neutrófilos	Eosinófilos	Plasmacélulas	Folículos linfáticos	Alteraciones
—	—	+	—	+	—	—
—	—	++	—	+	++	—
—	—	+	+	+	+	—
+	—	++	—	+	++	+
+	—	++	+	+++	—	—
+	—	+++	+	++	+++	+
—	—	+	+	+	+	—
+	—	++	++	+++	+	+
++	+	+	+	++	++	+
+	—	+	+	++	+++	+

Caso N.°	Protocolo	Tiempo P. M.	Edad y sexo	DIAG. ANAT. PATOLOGICO	PILORO						ANTRO						CURV. MAYOR						CURV. MENOR						CARDIAS					
					Leucocitos neutrófilos	Eosinófilos	Plasmacélulas	Folículos linfáticos	Alteraciones glandulares	Corpúsculos de Russel	Leucocitos neutrófilos	Eosinófilos	Plasmacélulas	Folículos linfáticos	Alteraciones glandulares	Corpúsculos de Russel	Leucocitos neutrófilos	Eosinófilos	Plasmacélulas	Folículos linfáticos	Alteraciones glandulares	Corpúsculos de Russel	Leucocitos neutrófilos	Eosinófilos	Plasmacélulas	Folículos linfáticos	Alteraciones glandulares	Corpúsculos de Russel	Leucocitos neutrófilos	Eosinófilos	Plasmacélulas	Folículos linfáticos	Alteraciones glandulares	Corpúsculos de Russel
1	624/44.	4¾	F. 14	Enfermedad reumática	+	—	—	++	—	—	+	—	+	++	—	—	+	—	+	++	—	—	+	—	+	—	—	—	+	—	+	++	—	—
2	40/45.	4	M. 2½	Glomérulonefritis aguda	++	—	+	+++	—	—	++	—	+	+++	—	—	+	—	+	++	—	—	++	—	+	++	—	—	+	—	+	+	—	—
3	112/44. M. L.	½	F. 19	Fracturas múltiples	+	++	+	+	—	—	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	—	—	+	++	+	+	—	—
4	491/44.	2	M. 24	Tuberculosis pulmonar	++	—	++	+++	+	—	++	—	++	+++	+	—	++	—	++	++	+	—	++	—	+	++	++	—	++	—	+	++	++	—
5	560/44.	½	M. 28	Glomérulonefritis aguda	++	+	++	+	+	—	++	+	++	—	+	—	+	+	+	—	+	—	++	+	+++	—	—	—	++	+	++	+	—	—
6	407/44.	½	F. 43	Neumonía	+	+	++	++	++	—	+	+	+++	++	++	—	+	+	+	+	+	—	+++	+	++	+++	++	—	+	+	+	+	—	—
7	540/44.	2	F. 31	Tuberculosis pulmonar	+	+	+	++	—	—	+	—	+	++	—	—	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+		—	+	+	+	—	—	—
8	111/44. M. L.	1	M. 58	Hematoma subdural	+	+	+++	+	++	—	+	++	+++	+	++	+	+	+	+	—	+	—	++	++	+++	+	+++	+	+	+	+	—	++	—
9	511/44.	2	M. 66	Sarcoma renal	+	—	++	+	++	+	+	—	+	++	+	+	++	+	++	+++	++	+	+	+	++	++	++	—	+	—	++	+++	+	+
10	90/45.	3	M. 64	Mesoaortitis sifilítica	+	+	++	+	++	—	++	+	++	+++	+++	—	+	++	++	+++	+	—	+	+	++	+++	+++	—	+	+	++	+++	+++	—

TIEMPO P. M. = tiempo post-mortem en horas.

los cuales vemos en algunas partes dos o más leucocitos contenidos en vacuolas que se forman en el interior de las células epiteliales. Esto lo vimos en casos que presentaban otras alteraciones gastríticas relativas a infiltrados inflamatorios crónicos, en aquellos con abundante contenido alimenticio o alcohólico y en casos de mucosa congestionada por insuficiencia cardiovascular (Fig. 4).

LEUCOCITOS EOSINOFILOS.—En relación con nuestra clasificación según las edades, encontramos en el material de los 11 estómagos comprendidos en el primer grupo, un número reducido de estas células, faltando por completo en 4 de ellos, en 6 encontramos por término medio entre 0,1 y 0,3 eosinófilos por campo y sólo en 1 caso 4,4 como máximo. Con respecto a su distribución en la mucosa observamos en 4 casos un mayor número a nivel de la región antro-pilórica y en 3 en la zona vecina al cardias. Como regla general, que vale para todo el material, se encuentran en mayor cantidad en el tercio basal de la mucosa, alrededor de los fondos glandulares y en los cortes de mucosa fúndica se presentan aumentados en el tercio medio. Esta distribución topográfica concuerda con lo que ha sido observado por HAMPERL.

En los estómagos correspondientes al segundo grupo notamos su ausencia absoluta en 4 casos, encontrando en 7 valores reducidos con menos de 0,8 por campo, en 11 se presentan con variaciones entre 1,2 y 9,8 y sólo 3 acusan valores superiores a 12,4, alcanzando en 1 hasta 20,8 por término medio. Llama la atención que 2 de estos últimos presentan, por lo demás, una mucosa perfectamente normal, tratándose de individuos que han sufrido una muerte brusca accidental. En un 48% de los casos correspondientes a este grupo, el infiltrado con eosinófilos predomina en la región antro-pilórica, siendo en el resto más o menos homogéneo en toda la mucosa o con discreto aumento a nivel de la curvadura menor.

En el tercer grupo no encontramos eosinófilos en 3 casos, en 6 cantidades inferiores a 0,7 por campo, en 11 varían entre 1,1 y 10 y en 5 de 11,4 a 17,9. Estos últimos se acompañan de intensas alteraciones gastríticas referentes al aumento de otras células inflamatorias (plasmacélulas y linfocitos) y a lesiones del parénquima glandular, no obstante lo cual vemos en otros estómagos con lesiones análogas, un número muy reducido y aún la ausencia total de los eosinófilos. Esto lo observamos especialmente en aquellos individuos que han padecido de enfermedades caquectizantes. Así, por ejemplo, de los 18 casos que presentan estas características, 6 corresponden a tuberculosis pulmonar con marcada caquexia, 2 a tíficos y el resto en su mayoría a sujetos que padecieron de procesos inflamatorios o neoplásicos de evolución relativamente prolongada.

Vemos, en cambio, un número relativamente alto de eosinófilos en la mucosa gástrica de aquellos sujetos, que presentando por lo demás una mucosa normal, han sufrido una muerte brusca,

como sucedió con algunos casos médico-legales, fallecidos a consecuencia de accidentes.

Al examinar los 9 estómagos comprendidos en el cuarto grupo, nos encontramos con un elevado contenido de eosinófilos, especialmente en lo que se refiere a los portadores de carcinomas gástricos. En 7 de estos casos anotamos valores que varían entre 16 y 31,2 y sólo en 2 cantidades más reducidas, de 3,4 y 5,6. Topográficamente la infiltración es más difusa en todo el espesor de la mucosa, pero siempre de mayor intensidad a nivel del tercio basal.

Emigración de eosinófilos.—Según lo observado por nosotros, es muy rara; la constatamos en un solo caso en la mucosa vecina al cardias, donde encontramos un tapón de polinucleares ocupando un lumen glandular, notando entre ellos la presencia de aislados eosinófilos. Se trataba de un estómago con evidentes signos de gastritis crónica, presentando un contenido de 9,9 eosinófilos por término medio en el mismo corte.

Igualmente los vemos en muy pocos casos en el interior de los vasos sanguíneos, localizándose de preferencia en el tejido intersticial con la distribución característica a nivel del tercio basal para la región antro-pilórica, alcanzando en el fondo y cardias hasta la altura de los cuellos glandulares, pero respetando por lo común el tejido intersticial entre las criptas. Los encontramos aquí sólo en aquellos casos de gastritis crónica muy intensa con gran aumento numérico de estas células, como lo constatamos en la mayor parte del material quirúrgico.

PLASMACELULAS.—Encontramos estos elementos en todos los estómagos, aún en aquellos que podemos considerar como absolutamente normales, siendo su número en estos últimos muy reducido. Sucede esto en los estómagos de niños de corta edad, de los cuales hemos controlado 7 casos, cuya edad fluctuaba entre 9 meses y 6 años, encontrando como máximo 6,8 plasmacélulas, término medio, por campo de un corte de mucosa pilórica de un niño de 2½ años, no pasando los 6 casos restantes más allá de 3,2 células por campo. Como se ve, difieren estos resultados de los obtenidos por LANGE, quien niega la presencia de plasmacélulas en los estómagos de niños. Encontramos la mayor cantidad de plasmacélulas de preferencia a nivel de la región antro-pilórica, regla que vale, por lo general, para todo el resto del material, correspondiendo el mayor grado de infiltración al tercio superficial de la mucosa, lo que está de acuerdo con las observaciones hechas por KALIMA.

Tenemos en seguida los estómagos de cuatro niños de 10 a 14 años, entre los cuales anotamos como cantidad máxima 18,7 plasmacélulas por campo en la mucosa antral de un niño de 12 años, presentándose en los tres restantes cantidades más reducidas con 5,5 como máximo.

Pasaremos a continuación al segundo grupo, o sea, los sujetos con edades comprendidas entre 15 y 30 años. En los 25 estómagos correspondientes a este grupo, encontramos en 14 canti-

dades variables entre 1,7 y 18,9, siendo en 5 de ellos muy reducida con menos de 7,8 por campo. En los 11 casos restantes encontramos un infiltrado plasmacelular mayor que varía entre 21,6 y 49,2. Observamos, pues, en un 44% de este material un número mayor de 20 plasmacélulas por campo. Ninguno de los 5 estómagos de escaso contenido plasmacelular presenta otras alteraciones que podrían interpretarse en el sentido de una gastritis crónica (Figs. 5, 6 y 7). En cambio, 13 de los casos restantes muestran alteraciones francas, especialmente en lo que se refiere a la estructura de las criptas y glándulas, siendo más evidente para aquellos que presentan un alto porcentaje de plasmacélulas. La zona de mayor infiltrado plasmacelular corresponde en 16 casos a la región antro-pilórica, en 6 a la curvadura menor y en los 3 últimos a la zona de la curvadura mayor, donde se ve en estos casos un aumento del tejido intersticial por atrofia del parénquima gástrico. En todos los estómagos encontramos un mayor número de plasmacélulas a nivel de la mitad superior de la mucosa, de preferencia en el estroma interfoveolar.

Correspondiente al tercer grupo que comprende los individuos cuya edad pasa de los 30 años, examinamos 25 estómagos, encontrando en 9 de ellos de 5,1 a 19,1 plasmacélulas por campo y en los 16 restantes cantidades variables entre 20,8 y 43,6, o sea, en un 64% un número mayor de 20 células por campo. Con respecto a su distribución, vemos en 14 casos una infiltración más intensa en la región antro-pilórica, en 9 a nivel de la curvadura menor (Fig. 8) y en 2 en la curvadura mayor, donde coincide en estos casos con gran aumento del tejido intersticial y atrofia glandular.

Por lo que se refiere al material quirúrgico clasificado en el cuarto grupo y que comprende a 6 estómagos, resecados por carcinoma y a 3 por úlcera gástrica crónica, encontramos en 8 un término medio variable entre 23,9 y 55,4, o sea, en un 88,8% del material, más de 20 células por campo, siendo en el último caso discretamente menor con 19,5. El grado de infiltración es casi de igual intensidad en los diferentes trozos de mucosa examinados, debido al grado de atrofia glandular generalizada y consecutiva proliferación del estroma, a lo cual hacen excepción los estómagos ulcerosos que presentan una mucosa fúndica menos alterada, predominando en ellos el infiltrado plasmacelular a nivel de la región antro-pilórica y curvadura menor. Como en los casos anteriores, el número de plasmacélulas es mayor en el tercio superficial de la mucosa.

En resumen, vemos un infiltrado plasmacelular más intenso en aquellos estómagos que presentan además alteraciones de su estructura glandular, lesiones que no vemos en ninguno de los casos correspondientes al primer grupo, coexistiendo en 13 del segundo, 19 del tercero y en todos los estómagos del cuarto grupo.

LINFOCITOS.—De todos los elementos celulares presentes en el intersticio de la mucosa gástrica, tanto normal como patológica, son ellos los más constantes y numerosos, distribuídos en

forma difusa o agrupados en nódulos o folículos linfáticos que alcanzan en ocasiones un volumen considerable.

Correspondiente al primer grupo de nuestra clasificación, observamos en los 6 casos de niños hasta de 3 años de edad, el mayor número de nódulos linfáticos en la región antro-pilórica, variable entre 1 y 11 por corte. Son de tamaño diferente, algunos pequeños, redondeados, que alcanzan sólo hasta ¼ o menos del espesor de la mucosa; otros mayores como verdaderos folículos que llegan hasta la superficie. Casi siempre se sitúan sobre la muscular de la mucosa. Su forma puede ser igualmente variable, siendo algunos triangulares con la base correspondiente a la muscular. Estas variaciones en su forma y volumen las encontramos en los cuatro grupos. Además aparece siempre un infiltrado linfocitario difuso, de preferencia a nivel del tercio basal que es muy discreto en el material correspondiente al primer grupo.

En los 5 casos de niños mayores, de 6 a 15 años, aparece el mayor número de nódulos linfáticos a nivel de la región antro-pilórica, con variaciones entre 3 y 8. Su número es escaso o nulo en los cortes de la mucosa restante. El infiltrado basal difuso es, en general, discreto y sólo en dos de mediana intensidad.

En el segundo grupo corresponde el máximo de nódulos linfáticos a la región antro-pilórica y curvadura menor en 21 casos (Fig. 6) con cantidades variables entre 2 y 13 por corte; en los 4 casos restantes son más numerosos a nivel de la curvadura mayor. El infiltrado linfocitario basal, muy discreto en los estómagos normales (Fig. 5 y 7), es más intenso y en ocasiones difuso en todo el espesor de la mucosa en aquellos casos con evidentes alteraciones de su parénquima glandular, coincidiendo con un aumento cuantitativo de las plasmacélulas (Fig. 11). En los 8 casos que muestran estas características, el número de nódulos linfáticos es más reducido, situándose en el espesor o debajo de la muscular de la mucosa, o bien, muy alejados de ella cercanos a la superficie de la mucosa.

Por lo que se refiere al tercer grupo, también corresponde el máximo de nódulos linfáticos en 21 casos a la zona antro-pilórica y curvadura menor. En 15 de ellos esta cantidad varía entre 6 y 19 por corte y en 10 es inferior a 5. El infiltrado linfocitario es intenso y difuso en 12 casos, coincidiendo con otras alteraciones gastríticas (Fig. 10); es sólo basal y de mediana intensidad en 7 y muy discreto en 6. Esto último sucede, por lo general, en la mucosa del fondo normal (Fig. 7).

Con respecto al cuarto grupo, la infiltración linfocitaria difusa es particularmente intensa en todos los casos disociando las fibras de la muscular de la mucosa y alcanzando hasta las partes profundas de la pared gástrica. El máximo de nódulos linfáticos varía entre 2 y 11 por corte, siendo pequeños y menos numerosos en los estómagos cancerosos, donde predomina el infiltrado difuso y más numerosos y voluminosos, de preferencia en la región antro-pilórica, en los estómagos ulcerosos.

CORPUSCULOS DE RUSSEL.—A pesar de haber investigado en forma minuciosa el material a nuestro alcance, sólo los hemos encontrado en muy pocos casos, de tal manera que entre los 36 estómagos comprendidos en el primero y segundo grupo, no los vimos en ninguna coasión.

En el tercer grupo los observamos en 6 casos, coexistiendo su presencia siempre con intensas alteraciones inflamatorias crónicas. Se localizan en 5 de ellos a nivel del antro y curvadura menor y sólo en 1 los encontramos en todos los cortes practicados.

Por lo que se refiere al cuarto grupo, sólo los vimos en un caso de carcinoma gástrico en toda la mucosa examinada.

Respecto a su situación en el espesor de la mucosa, los encontramos a diferentes alturas, generalmente en zonas que muestran un intenso infiltrado plasmacelular y eosinófilo.

ALTERACIONES DE LAS CRIPTAS Y GRANDULAS.—No nos detendremos mayormente en la descripción de estas alteraciones, pues esto ya ha sido realizado por numerosos autores, quienes dejaron establecido que son características para la gastritis crónica. Nos limitaremos, pues, a señalar su presencia y la frecuencia con que las encontramos en los diferentes grupos.

En el primer grupo no las encontramos en ninguna ocasión.

Con respecto al segundo grupo observamos alteraciones del parénquima gástrico en 14 casos, o sea, en un 56%, consistentes en proliferación de las criptas que alcanzan a veces hasta la muscular de la mucosa, acompañada en ocasiones de dilatación quística de ellas o de las glándulas, lo que vimos en 13 casos. A esto se agrega en 4 ocasiones zonas con metaplasia de células caliciformes en el epitelio superficial o de las criptas. Vimos atrofia grandular intensa en 3 casos y glándulas heterotópicas, situadas en el espesor de la muscular de la mucosa o debajo de ella en 2 ocasiones (Fig. 11). Las zonas afectadas corresponden en un 80% a la región antro-pilórica y curvadura menor.

En el tercer grupo encontramos estas alteraciones en 19 casos, lo que equivale a un 76%. Las observamos en el siguiente orden de frecuencia: proliferación de las criptas en 15 casos (Fig. 10) ; metaplasia de células caliciformes en 9 (Fig. 10) ; atrofia glandular intensa (Fig. 9 y 10) en 8 y glándulas heterotópicas en 5 casos. En 10 de los estómagos, las lesiones se limitan a la región antro-pilórica y curvadura menor y en los 9 restantes se encuentran repartidas en toda la mucosa, pero dejando siempre entre ellas zonas de mucosa relativamente normal. El infiltrado con células inflamatorias es siempre más intenso en las zonas correspondientes a estas alteraciones.

Finalmente, en el cuarto grupo, encontramos en un 100% de los casos alteraciones del tipo descrito. Vemos proliferación de las criptas en todos ellos, dilatación quística en 4, atrofia glandular intensa en 7, metaplasia de células caliciformes en 4 y glándulas heterotópicas en 2 ocasiones.

LIPOIDES.—Sistemáticamente hemos controlado por medio de la tinción de Sudán III, el grado de infiltración lipoídica en los epitelios y tejido intersticial de la mucosa gástrica, de lo cual se desprende que en la mayor parte de los estómagos correspondientes a los diferentes grupos, se aprecia un discreto infiltrado lipoídico en las células de revestimiento de las glándulas fúndicas y sólo en algunos casos con intensas alteraciones gastríticas se observan en el epitelio de las otras glándulas, células principales, de las criptas y aún en el superficial, en forma de gotitas muy finas. Sucede esto especialmente en los estómagos en los que predomina un proceso inflamatorio agudo, con gran aumento de los polinucleares neutrófilos.

CONCLUSIONES Y CRITICA

Nuestras investigaciones han sido realizadas en un material de 61 estómagos de autopsias no elegidas y 9 resecados quirúrgicamente con el objeto de determinar los primeros signos de gastritis, dando especial importancia al contenido en plasmacélulas, linfocitos y leucocitos polinucleares en el estroma de la mucosa gástrica, relacionándolo con alteraciones de la estructura glandular y presencia de corpúsculos de Russel, signos que han sido descritos por numerosos autores (KONJETZNY, PUHL, STOERK, FABER, etc.) como características morfológicas para la gastritis crónica.

Con el objeto de precisar el límite entre lo normal y lo patológico en lo que a la presencia de estas células se refiere, hemos investigado los estómagos de individuos de diferentes edades, cuyas causas de muerte han sido de lo más diversas, recurriendo para este fin de preferencia al material de autopsias. En la mayor parte de éste, los antecedentes clínicos relativos a trastornos gástricos, han sido escasos o nulos. Los casos de carcinomas y úlceras gástricas, resecados quirúrgicamente, nos han servido más bien como control y a título de comparación, pues todos presentan intensas alteraciones de gastritis crónica, hecho que es sobradamente conocido debido a las numerosas investigaciones realizadas con este fin.

Para obtener una mejor visión de conjunto, hemos clasificado nuestro material en tres grupos, atendiendo a las edades, de tal modo que el primer grupo incluye a los sujetos de 9 meses a 15 años de edad, el segundo a los de 15 a 30 años y el tercero a aquellos de sobre 30 años, colocando en un cuarto grupo a los estómagos del material quirúrgico.

Con respecto a los **leucocitos neutrófilos** observamos que se presentan en forma constante en la mucosa gástrica; por el contrario de lo afirmado por LANGE y SALTZMANN, quienes niegan su presencia, observamos a veces un número relativamente alto de ellos en la mucosa normal como sucede en los niños y algunos adultos. No guardan un paralelismo cuantitativo con las otras células del estroma, lo que se desprende del hecho que en un 46,5% de casos con muy discreto contenido leucocitario

neutrófilo, se presenta, en cambio, un aumento considerable de plasmacélulas, linfocitos y aún de eosinófilos. Los 6 casos de infiltración leucocitaria más intensa coincidían con aumento de las otras células y alteraciones glandulares, coexistiendo en algunos con congestión de la mucosa y contenido alcohólico o alimenticio en el estómago. Una relación determinada con la enfermedad principal no puede establecerse con certeza, pues ésta ha sido de la más variada y casos análogos presentaban grandes diferencias con respecto a la intensidad del infiltrado leucocitario.

La emigración de estas células se observa con frecuencia en un 44,4% de nuestro material. Coincide, por lo general, con un aumento de ellos en el estroma y vasos sanguíneos (Fig. 4) y estaría en relación con un estímulo ejercido desde el lúmen gástrico (alimentos), según la opinión de HAMPERL, representando la por él denominada "gastritis fisiológica". Según KONJETZNY este proceso de emigración es normalmente muy reducido y LUBARSCH lo considera patológico si encuentra a más de un leucocito en el interior de las células epiteliales.

Por el hecho de encontrar los polinucleares neutrófilos, a veces en crecido número, en una mucosa por lo demás normal y coincidiendo con la presencia de restos alimenticios abundantes en el estómago, nos hace suponer, participando de la idea de HAMPERL, que su presencia se encuentra ligada a un **proceso fisiológico.** Aquellos casos que presentan una intensa infiltración y emigración leucocitaria, sin que se acompañen de la presencia de restos alimenticios ni de una congestión muy manifiesta de la mucosa, hablan en favor de su rol como agentes activos de un proceso inflamatorio agudo (Fig. 3), que en numerosas ocasiones coexiste con alteraciones de una gastritis crónica, pudiendo en tales casos hablarse de poussés agudos que aparecen en el curso de esta afección. Vemos entonces aparentemente un aumento paralelo entre estas células y los demás elementos del estroma interglandular.

Por lo que se refiere a su localización, se observa cierta predilección de ellos por la región antro-pilórica y curvadura menor, siendo su situación en el espesor de la mucosa muy variable, lo cual seguramente está en relación con las diferentes etapas del proceso de emigración. En general se observa un aumento de ellos hacia la mitad superior de la mucosa.

Los **leucocitos eosinófilos** son, según se desprende de nuestras observaciones, en general escasos, faltando en numerosas ocasiones, especialmente en los niños y adultos con mucosa normal y aún en casos de alteraciones gastríticas francas con aumento de plasmacélulas y linfocitos. No guarda, pues, una relación de paralelismo tan estrecho como la que existe entre estas células ni tampoco con los polinucleares neutrófilos. Su presencia y aumento numérico en la mucosa gástrica son de lo más caprichosos. Encontramos, como por ejemplo, en adultos con mucosa perfectamente normal que han fallecido bruscamente a causa de un accidente, un número relativamente alto (15,1 por término medio), fluctuando comúnmente su cantidad en los estómagos nor-

males entre 0 y 5 por campo. Por otro lado, en casos de graves alteraciones gastríticas como las que acompañan al carcinoma gástrico, su número es bastante elevado, alcanzando en uno de nuestros casos hasta 31,8. Según algunos autores como LUBARSCH, ASCHOFF, KONJETZNY, LANGE, SALTZMANN, etc., su número es normalmente muy escaso o faltan por completo, lo que estaría en desacuerdo con los casos citados arriba. En cambio, HAMPERL ha observado este número relativamente alto en sujetos que han sufrido muertes accidentales, creyendo que normalmente su cantidad es mayor de lo que se ve comúnmente y atribuye su disminución en algunos procesos gastríticos a la influencia de la desnutrición y caquexia que acompañan a determinadas enfermedades (tuberculosis, tifoidea, etc.). Esto lo pudimos comprobar en varios casos.

Los eosinófilos se localizan, por lo general, a nivel del tercio basal de la mucosa. Se reparten en forma más o menos homogénea por toda la mucosa, encontrándose en algunos casos algo aumentados en la región antro-pilórica y de la curvadura menor. Son células relativamente fijas que emigran sólo excepcionalmente, nosotros lo vimos en un solo caso.

En resumen, podría concluirse que estas células **pueden presentarse en los estómagos normales,** aún en cantidades relativamente elevadas, no pudiendo fijarse un término medio normal. Faltan o son escasos en los niños y en los individuos que han sufrido una enfermedad muy caquectizante, en especial, de tipo infeccioso. Son numerosos, por lo general, en aquellos casos de una pangastritis intensa como la que acompaña al carcinoma gástrico.

Con respecto a las **plasmacélulas,** se deduce de nuestras observaciones que su presencia, en cantidad discreta, es constante en todos los estómagos, de acuerdo con lo afirmado por la mayoría de los autores (ASCHOFF, OESTEN-HOLSTI, SOBOTTA, MAXIMOW, KALIMA, etc.). Aún en aquellos casos que se consideran absolutamente normales, como en los estómagos de niños, encontramos estas células, a diferencia de LANGE quien, al describir la mucosa gástrica normal, basándose para ésto en un reducido número de estómagos de niños, niega su presencia en éstos. En desacuerdo con HEYROWSKY quien reconoce la existencia de plasmacélulas sólo a nivel del antro de la mucosa gástrica normal, nosotros también los encontramos, eso sí que en menor número, en la parte correspondiente al fondo y cardias.

En los estómagos de adultos, comprendidos en el segundo grupo de nuestra clasificación, encontramos en un 20% de ellos una mucosa normal, no pasando el número de plasmacélulas más allá de 15,2 por campo. En general constatamos que una cantidad mayor de 20 células coincide con alteraciones del parénquima, o bien, con un aumento considerable de linfocitos o polinucleares. Encontramos aislados casos con lesiones glandulares y un menor número de plasmacélulas, lo cual es compensado siempre por un infiltrado linfocitario más marcado.

Este hecho también lo observamos con respecto al tercer grupo, en el cual en un 64% de los casos sobrepasa el infiltrado

plasmacelular el límite de 20 por campo (Fig. 8), existiendo en un 76% alteraciones glandulares, compensándose en algunos casos el número algo más reducido de plasmacélulas con un aumento de los linfocitos.

En los casos correspondientes al material quirúrgico, que presentan todos alteraciones de las glándulas o criptas, el infiltrado plasmacelular es en un 88,8% superior al límite fijado por nosotros como máximo normal.

Topográficamente se localizan en forma más densa a nivel del tercio superficial de la mucosa, como ya lo ha señalado KALIMA y la zona de mayor infiltración corresponde en un 92,8% de todo el material a la región antro-pilórica y de la curvadura menor.

Concluimos, por el **aumento constante** de estas células en el curso de alteraciones glandulares de tipo gastrítico, que ellas desempeñan un papel evidente en la **gastritis crónica y subaguda.** Para la mucosa normal su número no pasa más allá de 20 como máximo. En caso que se encuentren alteraciones glandulares sin gran aumento de estas células, se presenta un infiltrado linfocitario difuso más intenso.

Referente a los **linfocitos** observamos en general que **guardan un estrecho paralelismo con las plasmacélulas, encontrándose siempre** en mayor número. Los nódulos o folículos linfáticos se presentan en cantidades variables, tanto en la mucosa normal (Fig. 6) como patológica, pero nunca los vimos en un número tan reducido como pretende LANGE, quien encuentra un máximo de 3 folículos en trozos de mucosa que abarcan desde el píloro al cardias. Son casi siempre más abundantes en la región antro-pilórica y curvadura menor, predominando el infiltrado linfocitario difuso en el tercio basal de la mucosa. Este es intenso, extendiéndose a veces a todo el espesor de la mucosa y capa muscular en casos de graves alteraciones gastríticas (Figs. 10 y 11).

La presencia de nódulos linfáticos en número variable, hasta de 11 por corte y la de un infiltrado basal discreto, es un hecho normal. Sólo puede interpretarse como patológico un infiltrado difuso más intenso que se extiende hasta la parte superficial y profunda de la mucosa.

Con respecto al volumen y número de los folículos linfáticos en los casos de úlceras y carcinomas gástricos, coinciden nuestras observaciones con lo que ha sido descrito por KALIMA y PUCHERT, quienes señalan un aumento cuantitativo y del tamaño de los folículos en la región antro-pilórica en casos de úlcera, siendo más pequeños y menos numerosos, pero extendiéndose a toda la mucosa, en el cáncer gástrico.

Los **corpúsculos de Russel,** elementos que según algunos autores como FABIAN, ASKANAZY, SALTYKOW, CHUMA, KALIMA y KONJETZNY, se presentan en **forma constante en los estómagos con intensas alteraciones gastríticas,** encontrándolos otros (SACHS, ASCHOFF, MAXIMOW y LUBARSCH) aún en la mucosa gástrica normal, nosotros constatamos su presencia en sólo 7 casos, lo cual corresponde a un 10% de todo

nuestro material. Coincide su existencia con un estado gastrítico franco, siendo su zona de predilección la región antro-pilórica y curvadura menor, o sea, las de más denso infiltrado plasmacelular y eosinófilo, células que darían origen a estas formaciones. Se desprende de nuestras observaciones que, dado el alto porcentaje de gastritis crónica encontrada, la presencia de estos corpúsculos es relativamente poco frecuente, faltando siempre en los estómagos normales.

El **contenido de lipoides en el epitelio glandular,** en general, no sufre grandes alteraciones en los estados de gastritis crónica. Se encuentran regularmente lipoides sudanófilos en forma de pequeñas gotitas en las células de revestimiento de las glándulas fúndicas. Notamos un aumento de ellos en el resto de los epitelios glandulares en los casos en que predomina un proceso inflamatorio agudo. No pudimos constatar relaciones funcionales entre este infiltrado lipoídico y la digestión como sucede, por ejemplo, en el intestino.

Por lo que se refiere a las **alteraciones encontradas en el epitelio glandular y superficial,** sólo nos limitamos a constatar la frecuencia de los diferentes tipos de lesiones encontradas, de las que coinciden en ocasiones 2 o más en un mismo caso. Según lo observado por nosotros faltan por completo en los sujetos de corta edad (primer grupo), aumentando su incidencia progresivamente en los grupos siguientes. Según su frecuencia aparecen en el siguiente orden: **proliferación de las criptas** (Fig. 9) 37 casos; **dilatación quística de las criptas o glándulas** (Fig. 10) 20 casos; **atrofia glandular intensa** (Figs. 9 y 10) 18 casos; **metaplasia en epitelio intestinal** (Fig. 10) 17 casos y **glándulas heterotópicas** (Fig. 11) 9 casos.

Basándonos en nuestras observaciones, veamos a continuación el porcentaje de estómagos normales y de aquellos con alteraciones gastríticas encontradas en los diferentes grupos en que hemos clasificado nuestro material según las distintas edades.

En el primer grupo que incluye a los niños hasta de 15 años, encontramos en un 54,5% una mucosa gástrica normal y en un 45,5% un aumento de los leucocitos neutrófilos sin acompañarse de otras alteraciones, considerando a este mayor infiltrado neutrófilo como un hecho fisiológico. Respecto al segundo grupo de los individuos cuya edad fluctúa entre 15 y 30 años, observamos una mucosa gástrica normal en un 21,7%, correspondiendo un 26,3% a casos con aumento plasmacelular, linfocitario y a veces neutrófilo en el sentido de un proceso gástrico y el 52% presenta gran aumento del infiltrado celular acompañado de alteraciones del parénquima glandular.

En el tercer grupo con sujetos cuya edad pasa de los 30 años, encontramos estómagos normales en sólo un 4%, aumente del contenido plasmacelular y linfocitario en un 20%, acompañándose este mayor infiltrado en un 76% de alteraciones glandulares.

Finalmente en el cuarto grupo, correspondiente al material quirúrgico, encontramos en un 100% alteraciones parenquima-

tosas groseras y aumento del infiltrado intersticial, afectando a todas las células descritas.

De todo esto se desprende que **en los adultos e individuos de edad más avanzada aumenta** en forma notoria el **porcentaje de procesos gastríticos,** lo cual concuerda con el hecho clínico del déficit progresivo de la función clorhidropéptica en los sujetos de edad avanzada, como lo señala POPOFF en sus conclusiones al sostener que en un 40% de los sujetos sobre 50 años se constata hipoacidez o anacidez. DEDICHEN, citado por el mismo autor, encuentra anacidez en un 66,6% de un grupo de individuos entre 67 y 92 años de edad.

Encontramos en un 100% de los sujetos menores de 15 años una mucosa gástrica normal; por otra parte, observamos una gastritis crónica intensa en el 100% de los estómagos ulcerosos o cancerosos.

Concluímos de todo lo expuesto que los **primeros signos morfológicos de la gastritis sub-aguda o crónica consistentes en alteraciones del parénquima gástrico acompañado de aumento del infiltrado linfocitario, plasmacelular y leucocitario en el estroma,** pudiendo presentarse en ocasiones este último solo sin alteraciones parenquimatosas groseras, son claramente evidenciables. Debemos subrayar que, dada la distribución focal de estas alteraciones **con predilección por determinadas zonas,** como ser la **región antropilórica y curvadura menor,** es necesario siempre controlar varios cortes de la mucosa para poder formular un diagnóstico histopatológico exacto en el sentido de tal afección.

Frente a la frecuencia con que encontramos estados **inflamatorios crónicos o sub-agudos de la mucosa gástrica,** llama la atención la **relativa escasez o ausencia de signos clínicos,** especialmente por lo que se refiere a molestias subjetivas por parte del enfermo, hecho sobre el cual han llamado la atención diferentes autores como KAUFFMANN, FABER, KATSCH, KUTTNER y STOERK. En gran parte de nuestro material no se había realizado un estudio clínico en este sentido, de modo que consideramos de interés profundizar con más frecuencia la investigación clínica dirigida con este fin para tratar de establecer, hasta qué punto coincide la sintomatología clínica y los resultados obtenidos por los exámenes de laboratorio con el elevado porcentaje de las alteraciones morfológicas. Un paso interesante en este sentido lo constituyen los trabajos de POPOFF.

Refiriéndonos finalmente al tan discutido tema de la importancia de los procesos gastríticos en la patogenia de la úlcera gástrica crónica, teoría especialmente defendida por KONJETZNY y su escuela, quisiéramos señalar un hecho que evidentemente salta a la vista. Dada la frecuencia de la gastritis crónica y sub-aguda en el medio hospitalario que, según nuestras observaciones, alcanza a un 70,4% de todo nuestro material de autopsias, llama la atención la relativa escasez de la úlcera gástrica, pues en las 592 autopsias practicadas durante el año 1944 en este Instituto, sólo se presentaron 11 casos de úlceras gástricas, o sea, un 1,8%.

Constatamos igualmente que las alteraciones gastríticas encontradas en los estómagos sin lesiones ulcerosas, son en muchas ocasiones de igual intensidad y aún más graves que aquellas presentes en estómagos portadores de úlceras, los cuales muestran en su mayor parte una mucosa del fondo gástrico relativamente normal. Además es difícil poder comprobar en el estómago con úlcera crónica si la gastritis es primaria o secundaria.

Por último, otro argumento sostenido por ORATOR, que resulta contrario a la teoría de KONJETZNY y que nosotros pudimos comprobar al examinar los estómagos cancerosos, consiste en que nunca en estos casos, portadores de una pangastritis tan intensa, se revelan lesiones ulcerosas en la mucosa restante no comprometidas por el tumor.

Por todo lo expuesto, no creemos probable que la úlcera crónica sea la consecuencia de una gastritis.

RESUMEN

Se investigaron histológicamente 61 estómagos de autopsias no elegidas y 9 obtenidas por resección quirúrgica, clasificándose el material de necropsias en tres grupos según las edades y colocando en un cuarto grupo el material quirúrgico.

Se constató una gastritis crónica, evidenciable por lesiones de la mucosa gástrica con aumento del infiltrado plasmacelular y linfocitario, en un 66% de los estómagos autopsiados de adultos y en un 100% de los estómagos resecados quirúrgicamente (por úlcera o cáncer). Se observa el aumento progresivo de estas lesiones en los individuos de edad más avanzada. Su localización predilecta corresponde a la región antro-pilórica y curvadura menor.

Se hizo por primera vez el recuento de las plasmacélulas como indicador para la inflamación crónica, encontrando en la mucosa normal valores inferiores a 20 por campo microscópico y sobre 20 hasta 50 en la gastritis crónica. Su aumento marcha paralelo al de los linfocitos, cuyo infiltrado difuso es muy intenso en estos casos. En un 20% de todos los estómagos de adultos (50 casos) se encontró un aumento de estos dos tipos de células, sin lesiones glandulares groseras.

Se calculó el número de leucocitos eosinófilos, fluctuando entre 0 y 15 por campo para los estómagos normales. Aumentan hasta sobre 30 en la gastritis crónica, menos en el curso de enfermedades caquectizantes.

La presencia y emigración de leucocitos neutrófilos es un hecho común, relacionado probablemente con su rol fisiológico en la digestión. Una intensa infiltración leucocitaria acompañada de alteraciones glandulares caracteriza a los poussés agudos que aparecen en la gastritis crónica.

Observamos los corpúsculos de Russel en un 10% de nuestro material con graves alteraciones gastríticas.

El discreto contenido de lipoides de los epitelios glandulares no sufre alteraciones en los procesos inflamatorios crónicos, no guardando tampoco relación con la digestión.

Con respecto a la supuesta relación etiopatogénica entre gastritis y úlcera, se constató: 1.—la discrepancia existente entre la elevada frecuencia de gastritis crónica (70,4% de 61 casos) y la escasez de la úlcera (1,8%); 2.—la presencia de lesiones inflamatorias graves en estómagos sin úlceras y 3.—la ausencia de úlceras en el curso de las pangastritis que acompañan al cáncer gástrico.

SUMMARY

61 stomachs of non selected autopsies and 9 of chirurgical material have been histologically examined; the material of the necropsies was classified into three groups according to the age, including the chirurgical material in a fourth group.

A chronic gastritis was observed in 66 per cent of the postmortem stomachs of adults and in a 100 per cent of the operation specimens (due to ulcer or cancer), and was evidenced by lesions of the gastric mucosa with an increase of the plasma cells and lymphocytes. The progressive increase of these lesions is observed in elderly persons. The pyloric antrum and the lesser curvature constitute its predilect localization.

For the first time the count of the plasma cells has been made as an indicator of the chronic inflammation, finding in the normal mucosa inferior amounts than 20 in each microscopic field and above 20-50 in the chronic gastritis. This increase runs parallel to the lymphocytes' one, whose diffuse infiltration is very marked in these cases. In a 20 per cent of all the stomachs of adults (50 cases) an increase of these two types of cells without evident glandular lesions has been encountered.

The number of eosinophil leucocytes was calculated, fluctuating in the normal stomachs between 0 and 15 in each microscopic field. In the chronic gastritis there is an increase above 30, but not in the course of consumptive diseases.

The presence and emigration of the neutrophile leucocytes is a common fact, probably relationed with its physiological rol in the digestion. The acute poussés which appear in the chronic gastritis are caracterized by an intense leucocytic infiltration associated with glandular changes.

Russel bodies have been observed in 10 per cent of the material with severe gastritic changes.

The small amount of lipoids of the glandular epitheliums is not changed in the chronic inflammatory process, and is not relationed with the digestion.

Regarding the supposed etiopathogenic relationship between gastritis and ulcer, it is concluded: 1.—the existing discrepance between the high frequency of chronic gastritis (70,4 per cent out of 61 cases) and the rarity of ulcer (1,8 per cent); 2.—the presence of severe inflammatory lesions in

stomachs without ulcers and 3.—the absence of ulcers in the course of the pangastritis associated to the gastric cancer.

BIBLIOGRAFIA

ASCHOFF, L.: Tratado de Anatomía Patológica 2. Edit. Labor, Barcelona, 1934.

ASKANAZY: Citado según CHUMA.

BIEL, F.: La participación de las tonsilas palatinas y faríngea en las enfermedades infecciosas. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), 19, 47, 1944.

CHUMA, M.: Zur normalen u. pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. Virch. Arch. 247, 236, 1923.

DEDICHEN, L.: Citado según POPOFF.

EWALD, G. A.: Citado según KONJETZNY.

FABER, E.: Die chronische Gastritis. Hospitalstidende (Kopenhagen), 1904. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 16, 172, 1905.

FABIAN, E.: Zur Frage der Entstehung Russelscher Koerperchen in Plasmazellen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 18, 689, 1907.

HADFIELD, G. y GARROD, L. P.: Gastritis. Recent advances in Pathology, J. y A. Churchill, London, 1943.

HAMPERL, H.: Zur Histologie der akuten Gastritis und der Erosionen der Magenschleimhaut. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 90, 85, 1932.

HARTFALL, S. J.: Citado según HADFIELD y GARROD.

HEIDENHAIN, R.: Citado según VON REDWITZ y FUSS.

HEYROWSKY, H.: Citado según VON REDWITZ y FUSS.

KALIMA: Pathologisch-anatomische Studien ueber die Gastritis im Ulkusmagen nebst einigen Bemerkungen zur Pathogenese u. pathologischen Anatomie des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. 128. 1924. Citado según KONJETZNY.

KATSCH: Citado según KAUFFMANN.

KAUFFMANN, F.: Magenkatarrh. En: KLEMPERER: Neue Deutsche Klinik. 7, 1931.

KONJETZNY, G.: Die Entzuendungen des Magens. En: HENKE-LUBARSCH: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. 4/2, 788-1116, 1928, J. Springer, Berlín.

KUTTNER: Citado según KONJETZNY.

LANGE, G.: Studier over den kroniske Gastritis. Habilitationsschrift, Kopenhagen, 1910. Citado según KONJETZNY.

LUBARSCH, A.: Citado según KONJETZNY.

LUCCHINI, A.: Contribución al estudio de la mucosa gástrica humana. Tésis. Santiago (Chile), 1943.

MATTI: Citado según KONJETZNY.

MAXIMOW, A. y BLOOM, W.: Tratado de Histología. Edit. Labor, Buenos Aires y Montevideo, 1944.

OPPEL, A.: Citado según KONJETZNY.

ORATOR, V.: Beitraege zur Magenpathologie. Virch. Arch. 256, 202. 1925.

ORATOR, V.: Ueber den Ulkus- und Karzinommagen. Wien. klin. Wochenschr. 16, 1925. Citado según VON REDWITZ y FUSS.

ORTH, J.: Citado según CHUMA.

OESTEN-HOLSTI: Citado según KONJETZNY.

PASCHKIS, K. y ORATOR, V.: Beitraege zur Normalhistologie des menschlichen Magens. Zeitschr. f. d. ges. Anat. Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 67, 1923. Citado según KONJETZNY.

POPOFF, N. W.: Pathology of the Stomach. Arch. of Pathol. 31, 220. 1941.

PUCHERT, H.: Ueber die Magenschleimhaut bei Geschwuer u. Krebs mit Beruecksichtigung des lymphatischen Gewebes. Virch. Arch. 280, 385. 1931.

PUHL, R.: Ueber die Bedeutung entzuendlicher Prozesse fuer die Entstehung des Ulcus ventriculi et duodeni. Virch. Arch. 260, 1. 1926,

REDWITZ, E. VON y FUSS, H.: Die Pathogenese des peptischen Geschwuers des Magens u. der oberen Darmabschnitte. Neue Deutsche Chirurgie 42. F. Enke, Stuttgart, 1928.

SACHS, A.: Citado según KONJETZNY.

SALTZMANN, F.: Citado según KONJETZNY.

SALTYKOW, A.: Beitr. z. Kenntnis der hyalinen Koerper u. eosinophilen Zellen der Magenschleimhaut. Inaug. Diss. Zuerich, 1901. Citado según KONJETZNY.

SCHMIDT, A.: Untersuchungen ueber das menschliche Magenepithel unter normalen und pathol. Verhaeltnissen. Virch. Arch. 141, 477. 1896.

SOBOTTA, J.: Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen, 1. Lehmann, Muenchen, 1929.

STOERK, O.: Citado según KAUFFMANN.

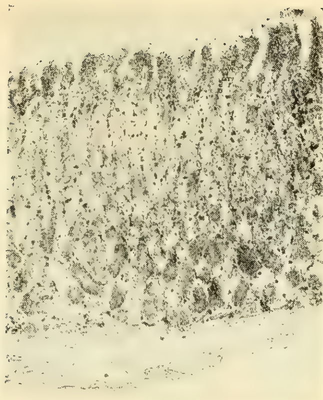


FIG. 1.

Mi. 450. A. N. 112/44. M. L. ♀ 19 años.

Mucosa del fondo (curvadura mayor). Contenido normal de leucocitos.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.
Aum.: 61 x.

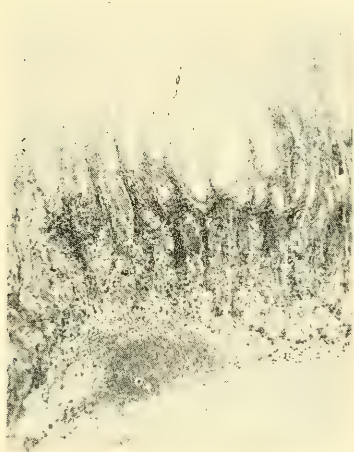


FIG. 2.

Mi. 449. I. N. 1237/44. ♂ 26 años.

Contenido más numeroso de leucocitos en la mucosa antro-pilórica, de predominio a nivel del tercio medio.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.
Aum.: 48 x.

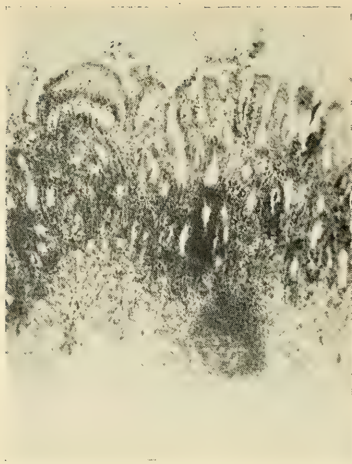


FIG. 3.

Mi. 451. A. N. 501/44. ♂ 27 años.

Mucosa antro-pilórica con intensa infiltración leucocitaria en todas las capas y emigración hacia las criptas y lumen gástrico. Gastritis aguda. Abajo (a la derecha) folículo linfático.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.
Aum.: 48 x.

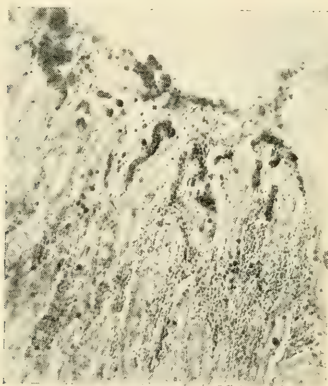


FIG. 4.

Mi. 473. A. N. 560/44. ♂ 28 años.

Curvadura menor. Intensa emigración leucocitaria en la capa superficial de un estómago congestionado que contenía restos alimenticios.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.
Aum.: 61 x.



FIG. 5.

Mi. 455. A. N. 112/44. M. L. ♀ 19 años.

Mucosa normal del píloro.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 49 x.

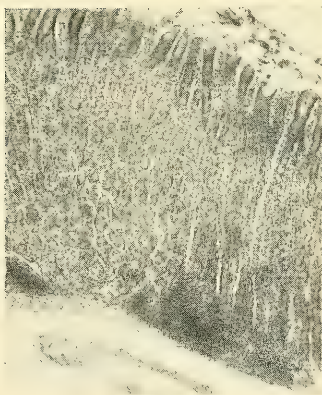


FIG. 6.

Mi. 453. A. N. 112/44. M. L. ♀ 19 años.

Curvadura menor. Mucosa normal. Abajo un folículo linfático.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 49 x.

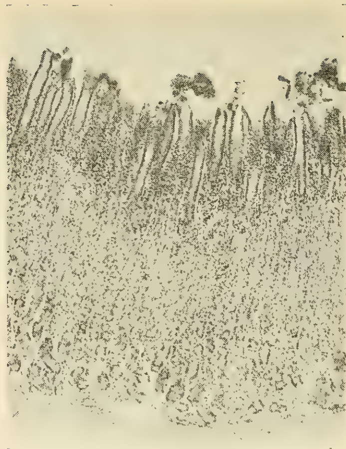


FIG. 7.

Mi. 454. A. N. 112/44. M. L. ♀ 19 años.

Curvadura mayor. Mucosa normal.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 49 x.

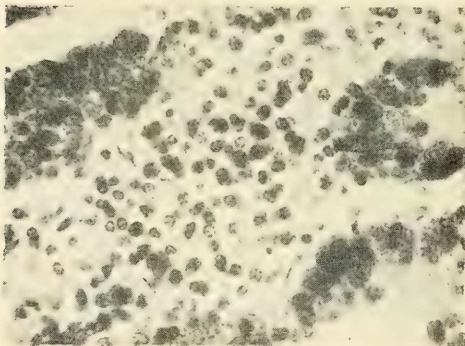


FIG. 8.

Mi. 452. A. N. 111/44. M. L. ♂ 58 años.

Curvadura menor. Intensa infiltración plasmacelular de la mucosa **(gastritis crónica).**
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 470 x.

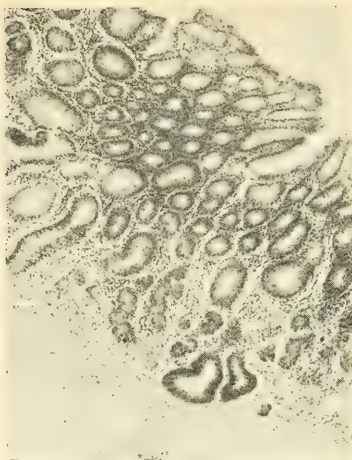


FIG. 9.

Mi. 456. A. N. 499/44. ♀ 37 años.

Curvadura mayor. Mucosa atrófica con escasas glándulas. Criptas proliferadas llegando hasta la muscular de la mucosa.

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 76 x.

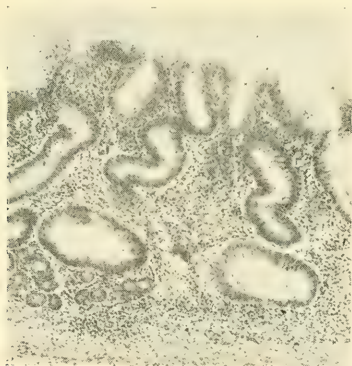


FIG. 10.

Mi. 458. A. N. 111/44. M. L. ♂ 58 años.

Píloro. Mucosa atrófica con criptas proliferadas y dilatación quística. Algunas células caliciformes en el epitelio de las criptas. Aumento del tejido intersticial (gastritis crónica).

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 76 x.

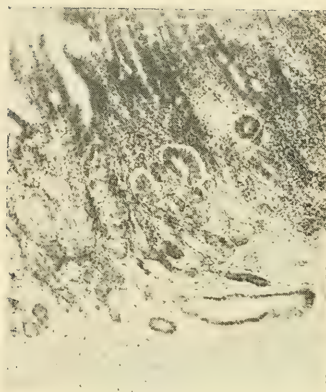


FIG. 11.

Mi. 457. A. N. 491/44. ♂ 24 años.

Glándula heterotópica en la muscular (abajo a la derecha).

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 76 x.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Contribución a la histología normal y patológica de los ganglios vegetativos del útero

(Con 10 figuras)

por

Walter Zülch C.

(Recibido por la Redacción el 14–IV–45)

A pesar de la importante función del útero y de sus continuos cambios estructurales, a los cuales está sometido periódicamente, existen hoy en día escasísimos trabajos acerca de la histología e histopatología de su sistema neurovegetativo en relación con estas funciones y sus numerosas enfermedades.

Atendiendo a su inervación, sabemos de la descripción clásica de FRANKENHAEUSER (1861), que se efectúa por intermedio de un plexo, llamado plexo de Frankenhaeuser que termina en un gran ganglio a ambos lados del cuello, constituído a expensas de ramificaciones emanadas de los nervios hipogástricos y pélvico o erector. Mientras muchos autores se hicieron partidarios de esta tesis, se constató posteriormente por otros investigadores como PISSEMSKY, RHEIN, SINITZEN, SCHUK, ROITH, DAHL, etc., citados por NAIDITSCH y HELLERMANN, que no existe constancia en la presencia de un determinado ganglio uterino, sino que el plexo como tal, contiene en el espesor de los haces nerviosos a lo largo de sus trayectos, así como incluídos entre ellos, múltiples grupos de células nerviosas.

KUNTZ describe el plexo nervioso de Frankenhaeuser como un plexo útero-vaginal, formado por muchísimos pequeños ganglios, entre los cuales siempre se destaca uno por su mayor tamaño, que se sitúa a la altura y a los lados del cuello, cercano a él y algo por detrás, denominado ganglio cervical uterino. STOEHR jr. y DAHL coinciden con esta descripción topográfica del plexo de Frankenhaeuser.

En los últimos años (1930) BLOTEVOGEL, basándose en la variabilidad del ganglio cervical uterino en cuanto a su tamaño y forma en la especie humana y en algunos animales, distingue

una forma compacta, una forma diseminada y otra compacta diseminada. Además es interesante el estudio experimental que hace este autor en lauchas sobre el comportamiento de las células nerviosas vegetativas y células paraganglionares cromafinas durante el embarazo y después de la castración, encontrando notables diferencias cuantitativas de la sustancia cromafina y ciertas modificaciones del tigroide de Nissl del protoplasma de las células nerviosas, lo que demuestra la existencia de importantes relaciones funcionales. Como este estudio no es posible efectuarlo en la especie humana, por exigir un material muy fresco, carecemos en la actualidad de todo trabajo que exponga en este aspecto las relaciones de los ganglios vegetativos del útero de la mujer y los distintos estados funcionales de este órgano.

En cuanto a investigaciones sobre la histopatología de los ganglios vegetativos en correspondencia con los distintos cuadros patológicos del útero, tampoco tenemos mucho y el único trabajo que merece atención al respecto, es el de NAIDITSCH a pesar de que su objetivo fundamental es el estudio minucioso de la topografía y morfología de los elementos nerviosos vegetativos uterinos. El autor ruso extendió su trabajo a un material compuesto por 10 úteros correspondientes a mujeres adultas, 5 úteros de recién nacidas y 2 úteros de embriones, hablando en general de casos con cánceres y miomas de la matriz, no especificando mayormente estas afecciones en cuanto a intensidad y localización. Tampoco hace un estudio detallado del resultado de sus observaciones en relación con la edad de las pacientes. Para determinar la situación de los grupos ganglionares usó por primera vez cortes histológicos seriados, pero para evidenciar las células nerviosas de dichos ganglios, se sirvió desgraciadamente sólo de la tinción de Bielschowsky-Gros.

Según NAIDITSCH, el útero recibe su inervación de dos plexos; uno que denomina extramural, localizado en pleno tejido parametrial a ambos lados del cuello y a cierta distancia de él, del cual emergen finos filetes nerviosos en dirección a la zona extraperitoneal del cuello donde ubica un nuevo grupo ganglionar, que lo rodea en forma de anillo por su cara anterior y posterior. Este es el plexo yuxtamural que correspondería a los plexos intramurales de las demás vísceras. Esta formación yuxtamural alcanza su máximo desarrollo a los dos lados del cuello, pero siempre en forma microscópica. El plexo extramural, propiamente plexo de Frankenhaeuser, puede considerarse como la continuación directa del plexo hipogástrico. NAIDITSCH no encontró células nerviosas y menos grupos ganglionares en el espesor del miometrio, en oposición a otros autores como KEIFFER, KEHRER, GAWRONSKY, quienes sostienen haberlas visto.

Histológicamente ambos plexos no están formados por una unidad ganglionar como concebía FRANKENHAEUSER, sino por un enrejado de fibras nerviosas y de ganglios de mayor o menor tamaño, anastomosados en forma compleja entre sí. Los ganglios del plexo extramural son manifiestamente mayores a los componentes del yuxtamural, conteniendo los primeros alre-

dedor de 40-80 células nerviosas y los segundos de 15-30. Las neuronas de los ganglios de mujeres adultas representan típicas células del sistema nervioso autónomo con múltiples, gruesas y extensas ramificaciones de las dendritas. Las células nerviosas de los ganglios uterinos de recién nacidas se caracterizan por ser la mayoría de ellas de dimensiones mucho menores (4-5 μ) y del tipo de neuroblastos, presentando muy pocas prolongaciones, las que aumentan en número a medida que la edad del individuo va avanzando. Junto a estas células es frecuente observar una que otra de mayor tamaño con caracteres de adultas, es decir, provistas de ramificaciones dendríticas. Las fibras nerviosas de estos elementos ganglionares son, según la opinión de NAIDITSCH, en oposición a lo establecido por STOEHR jr., la mayoría amielínicas, encontrándose sólo una que otra fibra mielínica.

En cuanto a patología de los ganglios uterinos, NAIDITSCH menciona accidentalmente en su trabajo algunas alteraciones de sus componentes. Se reducen a la observación de fenómenos degenerativos de algunas fibras nerviosas en dos casos de recién nacidas; una fallecida de neumonia y la otra de traumatismo obstétrico. Tanto en adultas como en recién nacidas vió grandes varicosidades en las fibras nerviosas dentro de los ganglios, las cuales interpretó simplemente como terminaciones. Por último llama la atención en un caso de una mujer de 40 años, a la cual se le practicó la histerectomía total por cáncer, cuyas células nerviosas presentaron en su protoplasma un pigmento de color café en forma de pequeños gránulos.

En atención a la extensa patología del útero y a la importante función que le cabe dentro de los demás órganos y a la escasez de trabajos histopatológicos de sus elementos neurovegetativos, nos pareció de interés hacer un estudio en forma más extensa, sistemático y con métodos neurohistológicos más modernos de sus ganglios en este sentido. Atendiendo a la disparidad existente acerca de la topografía de los ganglios, nos hemos dedicado a ubicarlos por nuestra experiencia, sirviéndonos de guía el trabajo de NAIDITSCH y alcanzando con ello el primer requisito de toda investigación destinada al estudio de sus alteraciones.

Dimos importancia en nuestras investigaciones a la selección de un material muy variado en cuanto a la edad de los casos, analizando con especial detención aquellos no considerados por NAIDITSCH, para poder establecer una comparación del comportamiento de los ganglios a través del desarrollo. Además investigamos en úteros francamente enfermos y en distintos estados funcionales (embarazo, puerperio) pensando poder encontrar en las células nerviosas de sus ganglios simpáticos toda una gama de variaciones morfológicas desde lo funcional hasta lo patológico.

MATERIAL Y METODOS

El trabajo se extendió al estudio de los ganglios uterinos en un total de 30 úteros; 18 casos correspondieron a enfermas

fallecidas de afecciones diversas, ajenas al aparato genital, que presentaban una matriz normal. El resto del material comprende algunos úteros con cambios morfológicos funcionales y otros con manifestaciones patológicas francas, siendo en varios casos ellas la causa de la muerte o la enfermedad principal de las pacientes. Se reducen a observaciones en sepsis o piohemias puerperales, ya sean post-aborto o post-parto (4 casos); endometritis pútrida post-parto (1 caso); puerperio de cesárea (1 caso); eclampsia gravídica (1 caso); útero grávido de más o menos 5½ meses en que en la necropsia no se pudo precisar la causa de la muerte (1 caso); cáncer del cuello uterino (2 casos), correspondiendo el material en 1 caso a un útero histerectomizado y miomatosis uterina (2 casos).

Las edades de las mujeres son distintas y comprenden desde el nacimiento hasta ancianas de 72 años.

En todos los casos autopsiamos los órganos pelvianos y tomando como guía el trabajo de NAIDITSCH, procedimos a la búsqueda de los plexos extra- y yuxtamural. Para el primero extirpamos en un principio trozos de tejido parametrial, de acuerdo con un esquema topográfico hecho por el autor ruso. Tal proceder no nos dió resultado, causándonos graves dificultades, pues sólo ocasionalmente encontramos uno que otro nódulo ganglionar. Posteriormente pudimos comprobar que NAIDITSCH ubicaba muy abajo dicho plexo en su esquema, además de no dar ningún punto de reparo con respecto a él, como podría haber sido alguna formación anatómica de los parametrios. Ulteriormente hicimos uso de la disección con el escalpelo siguiendo el trayecto de algunas ramificaciones del nervio hipogástrico, separando los vasos y el abundante tejido conjuntivo grasoso del parametrio, hasta identificar macroscópicamente pequeños nódulos o intrincados y finos entrelazamientos nerviosos. Extirpamos los trozos de ganga conjuntiva sospechosos de contenido ganglionar, previamente bien localizados. El material así obtenido lo fijamos en formalina al 10% durante varios días. Para algunos casos empleamos la mezcla AFA de Lawrentjew.

Para la exacta ubicación topográfica del plexo yuxtamural practicamos múltiples cortes histológicos seriados en dirección horizontal, sagital y frontal en más o menos 20 cuellos uterinos. En un caso de una niña de 5 años de edad procedimos a la inclusión en parafina de la totalidad del cuello, para así poder obtener cortes más delgados y tener una absoluta seguridad de localización.

Los cortes, cuyo espesor fluctuaba entre 15 y 20 μ, se efectuaron en forma seriada con el micrótomo a congelación.

En todos los casos usamos la impregnación argéntica según el método de Bielschowsky-Gros para evidenciar las prolongaciones celulares, armazón neurofibrillar y fibras nerviosas. Para el estudio de las alteraciones protoplasmáticas como nucleares y substancia tigroide, empleamos la tinción de Violeta de Cresilo según la técnica de Nissl y para la diferenciación de la mayor o menor cantidad y distribución del pigmento lipoídico, la tinción de Hematoxilina-Sudán III. En un caso de una niña de 3 meses,

con fines de demostrar la topografía de ambos plexos, utilizamos la tinción de Spielmeyer para las vainas de mielina.

INVESTIGACIONES PROPIAS

Topografía y anatomía de los ganglios vegetativos uterinos

Plexos.—Con la técnica que empleamos para dilucidar este punto, llegamos con nuestras observaciones a concordar parcialmente con lo establecido por NAIDITSCH. El plexo parauterino extramural lo ubicamos tal como este autor, formando una extensa malla en el tejido parametrial a la altura del tercio medio del útero y a unos dos a tres centímetros de sus bordes, algo por detrás acercándose al recto; es, por lo tanto, de situación pósterolateral con respecto a la matriz (Fig. 1). Sus elementos de mayor tamaño pueden observarse a simple vista, disecando cuidadosamente el abundante tejido conjuntivo grasoso que los contiene y las ramificaciones vasculares de sus cercanías. Se alcanza a apreciar un fino enrejado de nervios que en sus confluencias presenta pequeños engrosamientos del tamaño menor que una cabeza de alfiler, adquiriendo de este modo la configuración de estrellitas o pequeñísimas arañas. Este plexo, propiamente plexo de Frankenhaeuser, se continúa hacia arriba con el nervio y plexo hipogástrico facilitando su búsqueda tal disposición anatómica.

Hacia abajo y adentro, acercándose al cuello uterino, disminuyen los elementos ganglionares para volver a formar otro plexo menos extenso que el primero por encima de la cúpula vaginal, extraperitonealmente y a ambos lados del cuello, contactando con él. Correspondería al plexo yuxtamural de NAIDITSCH.

En los múltiples cortes sagitales, horizontales y frontales practicados en 20 cuellos uterinos y en uno incluído en parafina, no nos fué posible encontrar células nerviosas en sus caras anterior y posterior, divergendo al respecto con NAIDITSCH y concordando con las afirmaciones de DAHL, BLOTEVOGEL, KUNTZ, etc.

Histología e histopatología de los componentes de ambos plexos

Ganglios simpáticos.—El número, la forma y tamaño de los ganglios que constituyen la inervación uterina, son muy variables. En mayor cantidad, los más extensos y de forma poligonal, alargada u ovalada, predominan en los componentes del plexo extramural (Figs. 2 y 4). Los menos, más pequeños, de forma circular o en raqueta de tenis, participan prevalentemente en la formación del plexo yuxtamural (Fig. 3). La mayoría de ellos, incluídos en el tejido conjuntivo del parametrio y en especial los pequeños, están delimitados por un compacto armazón conjuntivo que emite tabicamientos hacia el espesor del ganglio, constituyendo su estroma.

Todos los ganglios están dotados de una rica vascularización, siendo atravesados muchos de ellos, especialmente los mayores, en uno u otro sentido por una arteriola o capilar. Los pequeños, en cambio, carentes de una visible irrigación interna, están dotados de una tupida red capilar periganglionar.

Casi todos los grandes nódulos ganglionares no forman un conglomerado compacto de sólo células nerviosas y tejido conjuntivo, sino que además contienen recios haces nerviosos ya aferentes o eferentes, observando que algunas de sus fibras están envueltas por una vaina de mielina, predominando, eso sí, aquellas sin mielina.

El contenido en células nerviosas de los ganglios varía desde el más diminuto, encontrado por nosotros, al mayor de 2-80 y se distribuye en forma homogénea en toda su extensión. En algunos pequeños ganglios yuxtamurales pudimos observar una disposición periférica de las células nerviosas, las cuales emitían la mayor parte de sus prolongaciones hacia el centro. Llama la atención el hecho observado por STOEHR jr., DAHL y NAIDITSCH, de que con frecuencia se descubre la presencia de células nerviosas solitarias entre las fibras nerviosas que anastomosan a los numerosos nódulos ganglionares aislados del plexo extramural.

En las recién nacidas y mujeres impúberes la cantidad de los ganglios que forman ambos plexos parauterinos, es mayor, aunque son de menor tamaño. Este hecho hace más fácil la búsqueda del plexo yuxtamural a ambos lados del cervix, además de no existir la tan manifiesta diferencia de extensión entre ambos plexos como en las mujeres adultas. El contenido en células nerviosas de los ganglios parece no alterarse sensiblemente debido a que su disminución de tamaño se compensa por la presencia de células ganglionares también más chicas, disponiéndose a su vez unas más cercanas a las otras, con lo que el nódulo ganglionar aparece más compacto con menos tejido conjuntivo intercelular.

En forma constante e impresionándonos por la cantidad pudimos observar en todos nuestros casos minuciosamente controlados, la presencia de células cebadas en las cercanías del ganglio y en su interior. En la mayoría de las observaciones vimos un marcado predominio de células cebadas extraganglionares, apegadas a la cápsula. Sin embargo, en un caso de una mujer de 53 años que padecía de cirrosis hepática y que falleció a consecuencia de una glomérulonefritis aguda, comprobamos un mayor número de células cebadas dentro de los ganglios ya en relación directa con las neuronas, en el tejido conjuntivo intercelular o bien en el lumen de pequeñas arteriolas o capilares. En general, pudimos también establecer que el número de células cebadas es menor en las recién nacidas y mujeres impúberes.

Accidentalmente, como hallazgo casual, encontramos en un caso un grupo de células cromafinas constituyendo un paraganglio en el extremo de un nódulo ganglionar yuxtamural. Insistimos en ello debido a que algunos autores como BLOTEVOGEL, STOEHR jr., etc., le atribuyen gran importancia a su

aumento numérico en los distintos estados funcionales del útero (Fig. 6).

Células ganglionares.—Las células nerviosas que constituyen los ganglios vegetativos del útero de mujeres adultas, son de un tamaño corriente, de 35-40 μ, encontrándose con cierta frecuencia y en forma aislada algunas mayores como también más chicas. Son de forma variada, predominando las esféricas y poligonales.

1. **Núcleo y nucléolo.**—Con la tinción de Nissl resalta en forma evidente su núcleo esférico, vesiculoso, poco cromófilo y de situación central o periférica, dependiendo esto al parecer de la mayor o menor cantidad de pigmento protoplasmático de las células nerviosas. Con cierta frecuencia y en forma casi constante, encontramos células nerviosas polinucleadas con 2-5 núcleos, fenómeno que todavía no ha encontrado explicación (Fig. 5). El nucléolo que a veces también es doble resalta como un puntito más teñido.

En un caso de una mujer de 28 años que presentaba en algunos de sus ganglios uterinos una discreta infiltración inflamatoria a raíz de una pelvioperitonitis por aborto provocado, pudimos ver cierto hinchamiento nuclear de algunas células nerviosas, pero sin mayores alteraciones.

2. **Tigroide.**—La substancia tigroide, constituyente del soma y protoplasma celular, se expone con mayor frecuencia en forma de finos granulitos y más rara vez en flóculos más grandes que se distribuyen ya uniformemente por todo el soma, otras veces periféricamente apegados a la membrana celular, o bien alrededor del núcleo, observaciones que están de acuerdo con lo descrito por HERZOG en el simpático.

En el caso de una mujer de 43 años que padecía de ateroesclerosis generalizada, pudimos comprobar en una célula francamente tumefacta un proceso de tigrolisis periférica, conservándose únicamente pequeña cantidad de sustancia tigroide en el centro de la célula, donde se disponía en forma radiada, fenómeno descrito ya en el simpático por varios autores (HERZOG y MARTINEZ). En un útero miomatoso de una mujer de 34 años que falleció a raíz de una leucemia, vimos en un ganglio del plexo extramural una célula nerviosa homogeneizada, en que la mayor parte de ella estaba ocupada por una masa compacta muy argentófila, alteración descrita también por HERZOG en el simpático especialmente en la parálisis agitante y por MARTINEZ en los ganglios intracardíacos de individuos ancianos (Fig. 10).

Sin encontrar otras mayores alteraciones patológicas del soma celular, pudimos observar con cierta frecuencia discretas degeneraciones vacuolares, evidenciables tanto con la tinción de Nissl como con el método de la impregnación argéntica, teniendo cuidado de diferenciarlas bien de los fenómenos seudo-vacuolares (HERZOG).

3. **Cápsula.**—La cápsula de las células nerviosas está constituída por una formación conjuntival que las rodea totalmente. Sus células satélites con un núcleo esférico u ovalado, se disponen casi apegadas al soma celular y se acumulan de preferencia en las zonas donde emergen las prolongaciones celulares y a las cuales acompañan en sus trayectos. Ultimamente DEL RIO HORTEGA ha comprobado la naturaleza ectodérmica de dichas células en analogía a la procedencia de las células de la microglía. Hoy día se le atribuye a las células capsulares una predominante participación en las complicadas y aún oscuras funciones de las células nerviosas del sistema neurovegetativo.

No hemos podido estudiar en especial las alteraciones patológicas de las células capsulares, pues se necesitan métodos muy especiales y difíciles para evidenciarlas en todos sus detalles.

4. **Aparato neurofibrillar intracelular, prolongaciones celulares y haces nerviosos.**—Con la impregnación argéntica de Bielschowsky-Gros nos fué posible el estudio de las complejas y caprichosas prolongaciones de las células nerviosas del útero, de su armazón neurofibrillar y de sus haces nerviosos.

El armazón neurofibrillar se constituye a expensas de múltiples y finísimas fibrillas que se entrelazan, formando un tupido retículo de diminutos espacios. En varias preparaciones de nuestros casos con buena impregnación tuvimos ocasión de observar tal disposición morfológica.

Basándonos en la clasificación de CAJAL que tiene como base la longitud, dirección y destino de las prolongaciones, sistematizamos las células nerviosas de los ganglios uterinos en sus tres tipos clásicos. El tipo I comprende células provistas de prolongaciones cortas intracapsulares, que nacen en gran número de la superficie de la célula y que terminan entre los constituyentes de la cápsula, formando aquí las coronas dendríticas y glomérulos. El tipo II está representado por células con prolongaciones dendríticas muy largas adquiriendo el soma celular una forma poliédrica. El tipo III incluye células nerviosas tanto con prolongaciones cortas como largas.

En nuestro material nos fué posible observar estas tres variedades de células, llamándonos la atención por su frecuencia el tipo II (Fig. 7). Dentro del tipo I evidenciamos también característicos glomérulos dendríticos simples y células coronarias de Mueller, especialmente en un caso de un embarazo de 5½ meses y en mujeres de cierta edad. Vimos en algunos casos células con prolongaciones largas en penacho, es decir, nacían todas ellas de un polo celular.

En varias ocasiones constatamos bolas argentófilas en el extremo de las prolongaciones; en algunas observaciones eran pequeñas y escasas y en otras más abundantes y de tamaño mayor, estando este hecho en relación con una menor o mayor edad de las mujeres, respectivamente (Fig. 8 y 9). También encontramos figuras reticulares de HERZOG con igual localización.

En cuanto a los haces nerviosos inter- e intraganglionares, pudimos comprobar el predominio de fibras amielínicas en su

constitución. En dos casos observamos un deshilachamiento de CAJAL de algunas fibras, pero nunca graves alteraciones degenerativas.

5. **Pigmento.**—En todos los casos de nuestro material practicamos la tinción de Hematoxilina-Sudán III, poniendo en esta forma en evidencia la cantidad y manera de distribución del pigmento lipoídico de las células nerviosas del útero. El pigmento sudanófilo se presentó en forma de pequeñas granulaciones de color pardo-amarillento, localizadas de preferencia en un polo celular en forma de medialuna con su concavidad mirando al núcleo. En otros casos se localizaba en ambos extremos celulares, alrededor del núcleo en forma de caperuza, periféricamente junto a la membrana celular o bien difusamente por todo el soma.

Cuantitativamente constatamos un evidente aumento del pigmento en relación directa con la edad, hecho que está de acuerdo con las afirmaciones de la mayoría de los autores de que el pigmento de las células nerviosas crece paulatinamente con los años de vida. En nuestras preparaciones de ancianas (61-72 años) lo constatamos en gran cantidad y en casi todas las células nerviosas que formaban los ganglios; en cambio, en los ganglios de recién nacidas no lo evidenciamos y en forma muy discreta y sólo en algunas células en los ganglios de mujeres impúberes y jóvenes hasta 24 años de edad.

Nos llamó la atención el hecho de existir también una dependencia entre la cantidad de pigmento lipoídico y la extensión de los ganglios en mujeres adultas; comprobando que los mayores que constituyen de preferencia el plexo extramural, contenían más células con mayor pigmentación que los pequeños ganglios yuxtamurales. Esta observación está de acuerdo con afirmaciones de otros autores, que generalizan diciendo que las células nerviosas de los ganglios intra- y yuxtaviscerales contienen menos pigmento que las de los ganglios extraviscerales y que en este Instituto apoya MARTINEZ en su trabajo de los ganglios intra- y extracardíacos.

En cuanto a la intensidad de pigmentación en relación al tamaño de las células nerviosas de los nódulos ganglionares de mujeres adultas, vimos en muchos casos que las pequeñas células, que con mayor o menor frecuencia se observan en los ganglios, incluyen mayor cantidad de pigmento que las más grandes.

Dedicándonos al problema del pigmento en relación a las distintas enfermedades, contrariamente a las afirmaciones de muchos autores, que establecen la existencia de un aumento del pigmento en las enfermedades caquectizantes, pudimos comprobar que no hubo tal relación en dos de nuestras observaciones en mujeres relativamente jóvenes (30 y 42 años) muertas una por caquexia consecutiva a una tuberculosis pulmonar bilateral y la otra por cáncer del esófago. A pesar de que otros investigadores han descrito iguales observaciones, no nos creemos autorizados, debido a la escasez de nuestros casos, concluir de alguna u otra manera en lo referente a este punto, por lo cual sólo exponemos el hecho.

Especial interés le dimos en este capítulo al estudio de poder llegar a establecer una relación causal entre la cantidad de pigmento lipoídico y el estado de gravidez o puerperio. En este sentido contamos con un material de 4 casos de puerperios y embarazos en la primera mitad. Los primeros fueron consecutivos a abortos, la mayoría de ellos provocados y no mayores de 2½ meses. No conseguimos desgraciadamente ninguna observación de embarazo intacto de esta edad, es decir, con embrión dentro del útero. Además incluímos 4 casos de úteros con modificaciones anatómicas producidas por el embarazo en su segunda mitad.

Nos llamó la atención el hecho de comprobar el mayor acúmulo de pigmento lipoídico en las células nerviosas de mujeres jóvenes, cuya edad comprendía desde los 18-26 años y que presentaban úteros con alteraciones morfológicas correspondientes a embarazos de la primera mitad y que habían fallecido de sepsis post-aborto. Las preparaciones microscópicas obtenidas de dichos casos pueden compararse en este aspecto sin dificultad con aquellas obtenidas de una mujer de 61 años, que murió a consecuencia de un adenocarcinoma de la vesícula biliar con metástasis múltiples. En oposición a este marcado aumento del pigmento sudanófilo en estos casos, vimos en dos mujeres embarazadas de 6½ y 5½ meses, de 24 y 20 años de edad, respectivamente, falleciendo la primera de eclampsia gravídica y la segunda, en la cual no pudo precisarse la causa de la muerte, células nerviosas de los ganglios uterinos con una intensidad de pigmentación casi idéntica a la que presentaban mujeres de su misma edad, sin embarazo y sin enfermedades, fallecidas por accidente (asfixia por sumersión, contusiones múltiples por atropello de ferrocarril). Iguales afirmaciones nos inducen a establecer las observaciones de un caso de una mujer de 26 años que murió debido a una peritonitis generalizada por cesárea y otro caso de una mujer de 23 años que falleció a raíz de una endometritis pútrida a los 25 días después del parto.

De estos hechos podemos resumir que vimos un franco aumento del pigmento lipoídico en nuestras observaciones correspondientes a úteros con modificaciones morfológicas, originadas normalmente por el embarazo en su primera mitad y ninguna variación cuantitativa del pigmento en casos de úteros con cambios anatómicos producidos en la segunda mitad del embarazo.

En general, en nuestros casos de mayor pigmentación pudimos comprobar la presencia de pequeñas granulaciones sudanófilas en el interior de las células capsulares, muy cerca de sus núcleos, así como también en el intersticio conjuntival de la cápsula. No vimos formas intermediarias que demostraran un transporte del pigmento del soma celular a la cápsula o vice-versa.

Fuera de esta variedad de pigmento, cuyas características anotamos al comienzo del capítulo, vimos otro, también constituído por gránulos, pero morfológicamente más toscos que los lipoídicos, que con el Sudán III adquirieron una coloración café-parduzca y de gran afinidad para las sales de plata. En casos de cáncer del cuello y miomas del útero en mujeres cuyas eda-

des comprendían entre 34 y 59 años, lo evidenciamos con gran nitidez, localizado de preferencia en las cercanías de las zonas de emergencia de las prolongaciones. Lo interpretamos de naturaleza melánica.

Células nerviosas del útero de recién nacidas y mujeres impúberes.—Establecimos, lo mismo que NAIDITSCH, que la morfología de las células nerviosas de los nódulos ganglionares del útero de recién nacidas y que nosotros extendimos a observaciones en mujeres impúberes, es manifiestamente distinta a las de adultas.

Su tamaño es mucho menor, de forma generalmente ovalada con un núcleo vesicular cuya multiplicidad es más frecuente constatar que en las células nerviosas de mujeres completamente desarrolladas. La substancia tigroide se compone de finísimos corpúsculos y es exigua en cantidad. Las prolongaciones son escasas, lo frecuente es una, de cierta longitud, con una fina estriación reticular, lo que le da los caracteres de las células del tipo neuroblástico. También es posible descubrir células bipolares. Junto a esta calidad de células que evidentemente predominan en número, se encuentran otras de tamaño mayor y aún adultas con más ramificaciones, pero nunca tan intrincadas como en las células nerviosas de nódulos ganglionares de mujeres completamente maduras. El número en que se encuentran estas células mayores y adultas aumenta en relación con la edad.

CONCLUSIONES CRITICAS

Atendiendo a los motivos expuestos en la introducción del presente trabajo, nos hemos dedicado al estudio de la disposición y neurohistología de los ganglios uterinos, como de sus posibles manifestaciones patológicas en un total de 30 úteros. Además de haber hecho nuestras observaciones en mujeres fallecidas de enfermedades generales que no lesionaron la matriz, nos pareció de interés investigar en úteros con francas alteraciones, como en casos de cánceres, miomatosis, metritis, etc., pensando poder encontrar en dichos úteros una mayor posibilidad de compromiso patológico de su inervación vegetativa.

Apoyamos plenamente la concepción de la casi totalidad de los autores modernos que se han dedicado a la histología de los ganglios del útero (DAHL, BLOTEVOGEL, NAIDITSCH, KUNTZ, STOEHR jr., etc.) en cuanto admitimos con ellos de que el denominado plexo de Frankenhaeuser con su ganglio cervical uterino no forma una unidad histológica como establecía este autor y la mayoría de sus antecesores (LEE, SNOW, WALTER, etc.), sino que se constituye a expensas de múltiples nódulos ganglionares aislados, anastomosados entre sí, localizados a lo largo del trayecto de las fibras nerviosas provenientes del plexo y nervio hipogástrico en pleno parametrio.

No diferimos mayormente en nuestras conclusiones con las aseveraciones formuladas por NAIDITSCH en cuanto a topogra-

fía y anatomía de los ganglios uterinos y nos parece exacto diferenciar en ellos ambos plexos, yuxta— y extramural, agregando nosotros que el primero se encuentra relativamente más desarrollado en recién nacidas y mujeres impúberes (Fig. 1, 2, 3 y 4.) Nos parece que esta disposición se puede explicar por el hecho de que el cuello del útero infantil es proporcionalmente más largo que el cuello del útero adulto. No concordamos con el autor ruso en lo que respecta a la presencia de microganglios en forma de anillo alrededor del cuello uterino, pues nuestras observaciones fueron negativas en cuanto a este problema, pese a que empleamos el método de los cortes seriados en direcciones horizontal, sagital y frontal en 20 cuellos uterinos. Sólo encontramos pequeños nódulos ganglionares a ambos lados del cuello apegados a él o inmediatamente por encima de la cúpula vaginal.

Tampoco encontramos células nerviosas en el espesor del miometrio de los cuellos uterinos examinados. Desistimos en su búsqueda en la musculatura correspondiente al cuerpo del útero, debido a que nos hicimos la siguiente conjetura, de que si no se descubren a nivel de la porción cervical, siendo ella la de más rica inervación ya que contacta en sus bordes con el plexo yuxtamural, con menos probabilidad las hallaremos a nivel del cuerpo que se encuentra alejado de toda relación nerviosa. LUSCHKA, FRANKENHAEUSER, ROITH, SINITZEN, etc. están de acuerdo con nuestras observaciones en oposición a KEIFFER, KEHRER, GAWRONSKY, etc., quienes sostienen haber evidenciado células nerviosas en el espesor de la musculatura uterina. Desconocemos los métodos utilizados por estos últimos autores, como tampoco sabemos si su hallazgo se hizo en la musculatura del cuerpo o cuello del útero.

En cuanto al tamaño, forma, número y estructura de los ganglios simpáticos que constituyen ambos plexos parauterinos, no presentan marcadas diferencias con respecto a las descripciones de otros ganglios intramurales del resto del sistema nervioso autónomo. Diremos, eso sí, de acuerdo con nuestras investigaciones, que los ganglios de mujeres adultas, que forman el plexo extramural, son más frecuentes en número, de mayor tamaño y de forma muy variada, en cambio, los que componen el plexo yuxtamural son más pequeños, se encuentran en menor cantidad y su forma circular es más constante. Estas diferencias son menos acentuadas en los plexos del útero de recién nacidas y mujeres impúberes en los cuales los ganglios son más pequeños, pero más abundantes y muy compactos con poco estroma intercelular.

El número en células nerviosas de los ganglios varía de 2-80, predominando en la constitución de los ganglios de mujeres completamente desarrolladas las células ganglionares tipo II de CAJAL (Fig. 7.) También se evidencian células nerviosas correspondientes al tipo I y III y vimos de vez en cuando células con prolongaciones en penacho.

Las células nerviosas de los ganglios de recién nacidas y mujeres impúberes se asemejan a los neuroblastos por presentar pocas prolongaciones y ser de tamaño menor. Junto a esta va-

riedad de células se encuentran otras de tamaño mayor con más prolongaciones, pero que jamás se hacen tan complejas como en las células adultas. El número de estas células nerviosas dentro de los ganglios de recién nacidas y mujeres impúberes aumenta de acuerdo con la edad. En general, llama la atención la frecuencia con que se descubren células multinucleadas en los ganglios uterinos, especialmente en los de recién nacidas y mujeres impúberes, cuyo significado aún no ha encontrado explicación satisfactoria. Muchos autores consideran este fenómeno como fases de división celular directa (Fig. 5).

Como probables participantes activos del metabolismo de las células nerviosas de los ganglios simpáticos, nos llamó la atención la gran cantidad y persistencia de células cebadas en los ganglios uterinos, ya sea en las cercanías o en el interior de ellos, como también en relación a los filetes nerviosos que llegan o emergen de los ganglios. No pudimos constatar un predominio de ellas en una u otra enfermedad o en relación con el embarazo, sino que sólo establecimos un menor número de dichas células en los ganglios correspondientes a recién nacidas y mujeres impúberes. Estas observaciones apoyan la opinión de TERPLAN en el sentido de que no se le puede atribuir un rol patológico a la variación cuantitativa de las células cebadas en los ganglios simpáticos, sino que sólo sería la expresión de una mayor o menor actividad metabólica o funcional de las células ganglionares.

Acerca del mecanismo de cómo intervienen las células cebadas en el metabolismo de los ganglios simpáticos, se ha dedicado en nuestro país especialmente HERZOG, el cual, de acuerdo con HOLMGREN, supone que sean transportadoras hacia las células capsulares de las células nerviosas de una substancia específica, que químicamente tendría semejanza con la heparina (HOLMGREN) donde actuaría activamente en las delicadísimas funciones del sistema nervioso autónomo. HERZOG pudo observar en ganglios simpáticos de otras regiones del organismo, como las células cebadas entregaban sus gránulos a las células capsulares y de la vaina de Schwann de los nervios. Es de esperar que en futuras investigaciones con métodos histoquímicos más perfeccionados, pueda resolverse en definitiva esta interesante e importante hipótesis.

Sin duda, el pigmento de las células nerviosas, con sus ostensibles variaciones cuantitativas y sus distintos caracteres morfológicos sea también la expresión tangible de un activo proceso metabólico y funcional de los ganglios simpáticos. HERZOG y sus colaboradores sostienen que existe un gran parentesco histoquímico entre la lipofucsina del pigmento lipoídico y la melanina, la cual a su vez parece tener íntima relación con la estructura química de la adrenalina, substancia a la cual, como sabemos de los más modernos trabajos, se le atribuye una importante participación en la función nerviosa, todo lo cual apoya a admitir la existencia de una probable relación entre el pigmento y el metabolismo y funcionamiento del sistema neurovegetativo.

Nuestras observaciones atendiendo a la cantidad y distribución del pigmento en las células nerviosas de los ganglios uteri-

nos, concuerdan en gran parte con lo establecido por la mayoría de los autores, como ser la existencia de un aumento del pigmento lipoídico en relación directa con la edad, la menor pigmentación de las células nerviosas de los ganglios intramurales y la acentuación del pigmento en las células de menor tamaño correspondientes a las que se encuentran en los ganglios de mujeres adultas, hechos que nos inducen a opinar junto con HERZOG, de que el pigmento es más bien un producto de desgaste y no de reserva.

Son interesantes al respecto las conclusiones de nuestras ocho observaciones en úteros en distintos períodos funcionales, con las cuales pudimos establecer un aumento del pigmento en las células nerviosas de los ganglios uterinos correspondientes a puérperas y mujeres embarazadas en su primera mitad y ninguna variación de él en úteros de puérperas y mujeres embarazadas en su segunda mitad. Estos resultados nos extrañaron, pues esperábamos obtener justamente lo contrario, es decir, un aumento paulatino del pigmento hasta el final del embarazo por la mayor actividad metabólica y funcional del útero que le impone la evolución de la gestación. Por el momento no encontramos una explicación satisfactoria, lo que en parte podría depender del pequeño número de casos controlados y esperamos que en el futuro con mayores investigaciones obtengamos algo definitivo.

En nuestro trabajo, como hallazgo casual, ubicamos un grupo de células paraganglionares en el extremo de un ganglio yuxtamural (Fig. 6). A juzgar por las experiencias de BLOTEVOGEL, efectuadas en lauchas, se debería atribuir a estos elementos cromafinos de los ganglios uterinos un rol de importancia en relación también con el metabolismo y función de las células nerviosas, ya que según este autor dichos elementos aumentan durante el embarazo y decrecen en los animales esterilizados. Nosotros no pudimos entrar mayormente en detalle por exigir su estudio técnicas especiales y un material muy fresco, lo cual es prácticamente imposible en la especie humana.

Con sorpresa constatamos muy pocas alteraciones patológicas de los componentes de los ganglios uterinos, a pesar de haber dispuesto de un material relativamente numeroso y variado y haber usado minuciosas técnicas neurohistológicas como ser, en primer lugar, la tinción de Nissl y la impregnación argéntica de Bielschowsky-Gros.

Nos llamó la atención la presencia de células tumefactas con cromatolisis periférica en los ganglios uterinos de un caso de intensa ateroesclerosis generalizada. Este fenómeno también ha sido descrito por HERZOG y MARTINEZ en este Instituto en los ganglios intracardíacos y al igual que nosotros, lo observaron en individuos de edad avanzada con ateroesclerosis. La interpretación exacta y unánime de esta alteración todavía no se conoce y aún más como el núcleo no revela ninguna manifestación patológica con la tinción de Nissl, se está en la duda si se trata de un fenómeno que correspondería al terreno de lo fisiológico o patológico.

Como alteración especial del soma celular vimos células homogeneizadas en casos de miomatosis uterina de mujeres de cierta edad (Fig. 10). Este fenómeno, señal de un grave proceso degenerativo, ha sido descrito también por HERZOG y otros autores, fuera de la parálisis agitante, en individuos de edad avanzada y opinamos con ellos de que la ancianidad predispone a su aparición. Desgraciadamente, hasta hoy día no existe ninguna explicación patogénica de este fenómeno.

Vimos también en ciertos casos verdaderas vacuolas intracelulares sin mayor compromiso del resto del soma celular. Su existencia, por lo general, tiene únicamente valor como indicio de alteración celular cuando van asociadas a compromisos patológicos de los demás elementos de la célula y en especial del núcleo (picnosis, cariarrexis, cromatolisis, etc.). Por eso, en la interpretación de este fenómeno patológico, hay que tener cuidado de no confundirlo con las seudovacuolas, formaciones que se constatan con cierta frecuencia y que dependen de una intensa retracción artificial del protoplasma celular con respecto a la cápsula (HERZOG).

En cuanto a las modificaciones y alteraciones de las prolongaciones dendríticas de las células nerviosas del útero, podemos concluir diciendo que vimos un aumento de ellas con formación, en relación directa con la edad, de glomérulos dendríticos, de bolas argentófilas y figuras reticulares de HERZOG (Figs. 8 y 9). Las bolas argentófilas, localizadas donde terminan prolongaciones o fibras nerviosas, las interpretamos de acuerdo con HERZOG y CAJAL, como un fenómeno en parte patológico. Para HERZOG serían el resultado de precipitados de nitrato de plata sobre formaciones preexistentes normales denominadas figuras reticulares. La precipitación podría ser un fenómeno patológico.

En cuanto a las alteraciones de las fibras nerviosas, tanto del interior de los ganglios como las aferentes y eferentes de él, vimos en dos casos un deshilachamiento de ellas, fenómeno descrito por CAJAL y que nosotros consideramos como probablemente normal.

Resumiendo podemos establecer que las alteraciones patológicas primitivas de las células nerviosas de los ganglios uterinos, encontradas por nosotros, son muy escasas, lo que concuerda también con los pocos datos histopatológicos que expone NAIDITSCH en su trabajo. Pensamos que se podrían encontrar con mucha probabilidad mayores manifestaciones patológicas de las células nerviosas de los ganglios uterinos en casos de alteraciones secundarias de sus plexos, como, por ejemplo, en una extensa tuberculosis genital o en cánceres del cuello del útero con infiltración hacia los parametrios, por analogía a lo demostrado por HERZOG y WOHLWILL en ganglios simpáticos con metástasis cancerosas.

Creemos, por último, haber sido unos de los primeros en abarcar este tema de la neuropatología de los ganglios del útero en forma sistemática y nos contentamos con la idea de que el

presente trabajo contribuya en el sentido de ser considerado como una pista básica para futuras investigaciones en este terreno.

RESUMEN

Los múltiples ganglios simpáticos del útero se agrupan en dos plexos parauterinos: el plexo extramural, en pleno parametrio y el plexo yuxtamural a nivel de la zona extraperitoneal, inmediatamente por encima de la cúpula vaginal a ambos lados del cuello.

Contrariamente a lo establecido por NAIDITSCH, no encontramos células ganglionares en la cara anterior y posterior del cuello del útero. Tampoco evidenciamos células nerviosas en el espesor del miometrio.

Las células nerviosas de los ganglios uterinos corresponden en su mayoría al tipo II de CAJAL y las demás al tipo I y III.

Los ganglios uterinos de recién nacidas y mujeres impúberes se constituyen en su mayor parte por células pequeñas del tipo neuroblástico.

En los ganglios de mujeres adultas y en especial en los de recién nacidas y niñas existe un gran número de células nerviosas multinucleadas.

En un solo caso encontramos células paraganglionares en el extremo de un ganglio extramural.

Existe un gran número de células cebadas fuera y dentro de los ganglios uterinos, como también en relación con los haces nerviosos de ambos plexos. La cantidad de células cebadas es menor en casos de recién nacidas y mujeres impúberes.

El pigmento lipoídico de las células nerviosas de los ganglios simpáticos del útero, aumenta con la edad, es menor en los ganglios del plexo yuxtamural y más intenso en las células pequeñas de los ganglios de mujeres adultas. Se observó una mayor pigmentación en 4 casos de puérperas y mujeres embarazadas en su primera mitad y ninguna variación de él en 4 puérperas y mujeres embarazadas en su segunda mitad.

Como alteraciones patológicas francas de los componentes de los ganglios vegetativos del útero, encontramos homogeneizaciones y bolas argentófilas. Como probables modificaciones funcionales de sus células y fibras nerviosas vimos tumefacciones celulares con tigrolisis periférica, hinchamiento nuclear, vacuolas intracelulares y deshilachamientos de CAJAL.

No podemos establecer relación alguna entre uno u otro detalle morfológico de las células nerviosas del útero con determinados cuadros patológicos de él.

SUMMARY

The numerous sympathetic ganglia of the uterus are agrouped in two plexuses: the extramural plexus, in the parametrium

and the yuxtamural one, in the extraperitoneal zone situated above the upper end of the vagina on both sides of the cervix.

In opposition to Naiditsch, there were no ganglion cells in the anterior and posterior side of the cervix and no nerve cells were observed in the uterine musculature. The majority of the nerve cells of the uterine ganglia corresponds to Cajal's type II and the other to the type I and III of the same author. The majority of the uterine ganglia of new born and girls are constituted of small cells of the neuroblastic type. In the ganglia of adult women and specially of new born and girls, there is a great number of multinucleated nerve cells. Only in one case paraganglionar cells have been observed at the end of an extramural ganglion. There is a large number of "Mastzellen" inside and outside of the uterine ganglia, also in relation with the nerve bundles of both plexuses. The number of "Mastzellen" is lower in the cases of new born and girls. The lipoidic pigment of the nerve cells of the sympathetic uterine ganglia increase with the age, is less in the ganglia of the yuxtamural plexus and larger in the smaller cells of the ganglia of adult women. A more intensive pigmentation was noted in four cases of puerperal women and of women in the first stage of pregnancy and no variation of it in four puerperal women and women in the second stage of pregnancy. We observed homogeneizations and knobbed processes as evident pathological changes of the components of the uterine ganglia. As probable functional modifications of the cells and nerve fibers, cellular tumefactions were seen with peripheric tygrolysis, nuclear swellings, intracellular vacuols and Cajal's effilochments. No relations can be established between one and another morphologic detail of the nerve cells of the uterus with determined pathologic changes of it.

BIBLIOGRAFIA

BIELSCHOWSKY, M. — Morphologie der Ganglienzellen. En: VON MOELLENDORFF: Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen. I, 8. J. Springer, Berlin, 1928.

BLOTEVOGEL, W.—Citado por KUNTZ y por SKEWES.

CAJAL, R. y.—Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. II. Maloine, Paris, 1911.

DAHL, W. y FLASKAMP, W.—Inervación de los órganos genitales femeninos. En: L. R. MUELLER: Sistema nervioso vegetativo. Edit. Labor, Barcelona, 1937.

FRANKENHAEUSER.—Die Nerven der weiblichen Geschlechtsorgane und des Kaninchens. Jen. Zeitschr. f. Med. und Naturwiss. II. 1866. Citado por HELLERMANN y por NAIDITSCH.

GAWRONSKY.—Ueber Verbreitung und Endigung der Nerven in den weiblichen Genitalien. Arch. f. Gyn. 47. 1894.
Citado por HELLERMANN y por NAIDITSCH.

HELLERMANN, W.—Historische Studien zur Erforschung der Innervation des Uterus mit einem Anhange ueber ihre Darstellungsmethoden. Inaug. Dissert. Univ. Erlangen, 1927.

HERZOG, E.—Histología patológica del sistema nervioso vegetativo. En: L. R. MUELLER: Sistema nervioso vegetativo. Edit. Labor, Barcelona, 1937.

HERZOG, E. y MARTINEZ, A.—Alteraciones patológicas de los ganglios vegetativos intra- y extracardíacos.
Rev. Sudamer. Morfol. II, 1. 1944.

HERZOG, E. y SEPULVEDA, H.—Contribución al metabolismo y a las alteraciones post-mortales del sistema nervioso vegetativo periférico.
Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), XIV, 55-65. 1940.

HOLMGREN.—Citado por HERZOG y SEPULVEDA.

KEHRER, F.—Ueber Zusammenziehung des weiblichen Genitalkanals. Beitr. z. vergl. experimentell. Geb. 1864.
Citado por HELLERMANN y por NAIDITSCH.

KEIFFER.—Le système nerveux intrauterin. C. R. Soc. Biol. Paris, 1900.
Citado por HELLERMANN y por NAIDITSCH.

KUNTZ, A.—The autonomic nervous system. Chapter XIII. The female sex organs. Lea y Febiger, Philadelphia, 1934.

LEE.—The Anatomy of the nerves of the uterus. Philosophical Transactions, 1846.
Citado por HELLERMANN y por NAIDITSCH.

LUSCHKA.—Citado por HELLERMANN y por NAIDITSCH.

NAIDITSCH, M. S.—Zur Frage der Topographie und der Morphologie der Nervenelemente in der Gebaermutter des Weibes. Arch. Gynaekologie. 139, 283-299. 1929.

PISSEMSKY.—Zur Anatomie des Plex. fundamentalis uteri beim Weib und bei gewissen Tieren. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 17.
Citado por HELLERMANN.

RHEIN, G.—Beitrag zur Lehre von der Innervation des Uterus. Arch. f. d. ges. Physiol. 23. 1880.
Citado por HELLERMANN y por NAIDITSCH.

ROITH.—Zur Anatomie und klinischen Bedeutung der Nervengeflechte im weiblichen Becken. Arch. f. Gyn. 81.
Citado por HELLERMANN y por NAIDITSCH.

SHUK.—Ueber die Nerven der Gebaermutter. Geburtsh. Gynaekol. Gesellschaft zu Kiew. Ref. Frommels Jahrb. 1899 u. 1900.
Citado por HELLERMANN y por NAIDITSCH.

SINITZEN.—Citado por NAIDITSCH.

SKEWES, E.—El pigmento del simpático periférico. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), XII, 5-19. 1938.

SNOW-BECK.—Of the nerves of the uterus. Philosophical Transactions, 1846.
Citado por HELLERMANN y por NAIDITSCH.

STOEHR, PH., jr.—Das peripherische Nervensystem. En: VON MOELLENDORFF: Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen. I, 393, J. Springer, Berlin, 1928.

WALTER.—Tabulae nervorum thoracis et abdominis. 1783.
Citado por HELLERMANN y por NAIDITSCH.

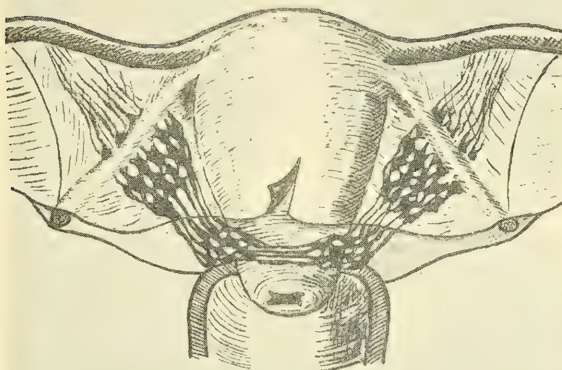


FIG. 1.

Esquema original de la topografía de los ganglios vegetativos de ambos plexos para-uterinos según nuestra experiencia.

Dibujo de los genitales femeninos internos tomado de Testut-Latarjet, Tomo IV, pág. 1120.

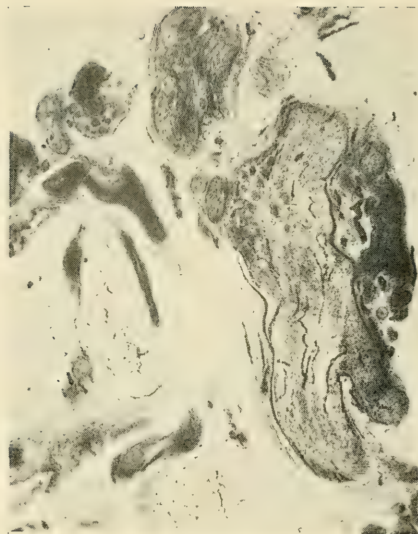


FIG. 2.

Mi. 471. A. N. 553/44. ♀ 3 meses.

Plexo uterino extramural.
Tinc.: Spielmeyer.
Aum.: 44 x.

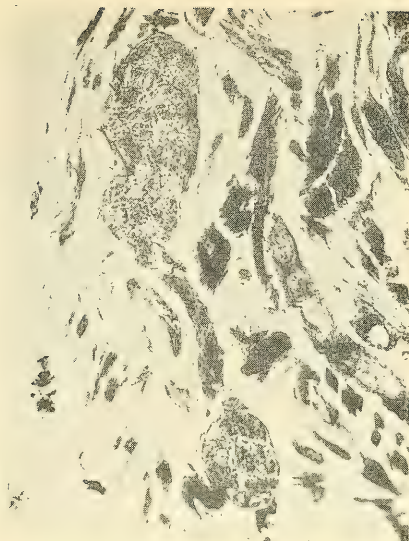


FIG. 3.
Mi. 472. A. N. 553/44. ♀ 3 meses.
Plexo uterino yuxtamural.
Tinc.: Spielmeyer.
Aum.: 44 x.

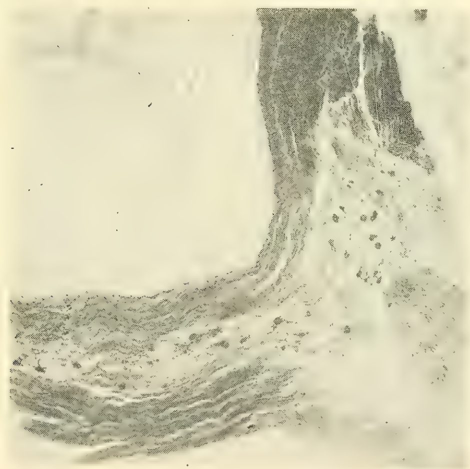


FIG. 4.
Mi. 468. A. N. 404/44. ♀ 45 años.
Parte del plexo extramural en el parametrio. Vista general.
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Aum.: 42 x.

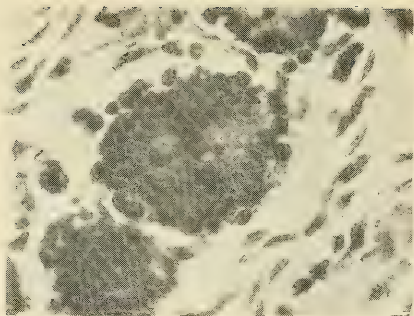


FIG. 5.

Mi. 482. A. N. 591/44. ♀ 61 años.

Ganglio yuxtamural del útero. Célula nerviosa con dos núcleos.

Tinc.: Nissl.
Aum.: 500 x.

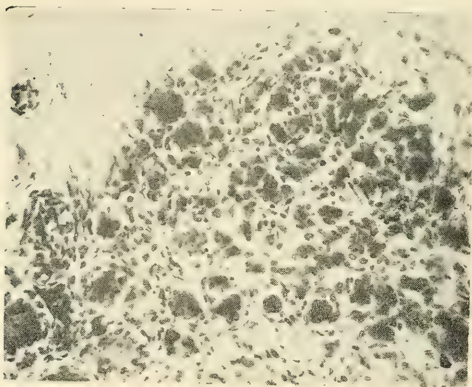


FIG. 6.

Mi. 477. A. N. 587/44. ♀ 43 años.

Grupo de células paraganglionares (cromafinas chicas en un ganglio yuxtamural del útero.

Tinc.: Nissl.
Aum.: 200 x.

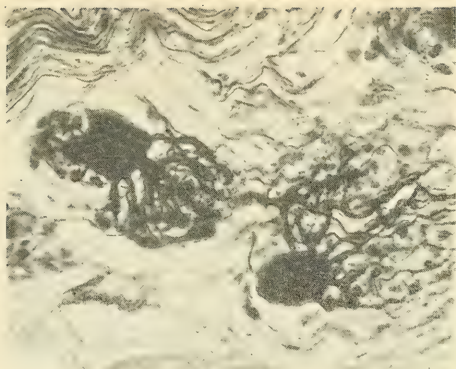


FIG. 7.

Mi. 474. A. N. 6/45. ♀ 26 años.

Puerperio.

Grupo de células nerviosas con ramificaciones dendríticas, en un ganglio simpático yuxtamural del útero.
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Aum.: 350 x.

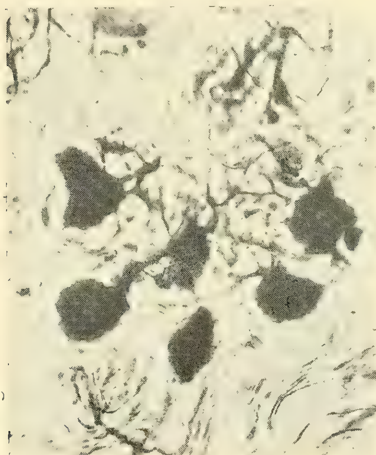


FIG. 8.

Mi. 469. A. N. 404/44. ♀ 45 años.

Plexo uterino yuxtamural. Células nerviosas con dendritas y algunas bolas.
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Aum.: 380 x.

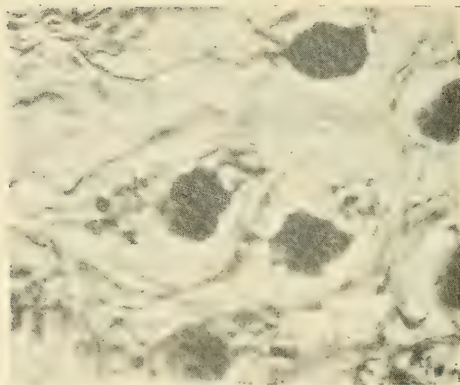


FIG. 9.

Mi. 470. A. N. 100/44. M. L. ♀ 20 años (nulípara).

Plexo uterino extramural. Pequeñas bolas.
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Aum.: 380 x.

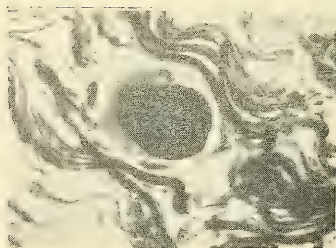


FIG. 10.

Mi. 476. A. N. 530/44. ♀ 34 años.

Ganglio yuxtamural del útero. Célula nerviosa homogeneizada.
Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Aum.: 460 x.

HOSPITAL CLINICO REGIONAL
DE CONCEPCION
Cátedras de Clínica Médica
(Prof. Dr. G. Grant B.)
y Fisiopatología (Prof. Dr. B. Günther)
ESCUELA DE MEDICINA
Universidad de Concepción (Chile)

Determinaciones del "Indice Metabólico" en la población de Concepción.

por

Pablo Giacaman G.

(Recibido por la Redacción el 20–IV–45)

Es costumbre en nuestro país expresar los resultados del Metabolismo Basal (M. B.) en relación con los standards válidos en el extranjero. Esto podría inducirnos a considerar como valores anormales aquellos resultados, que bien podrían estar comprendidos en los límites normales entre nosotros. Hemos aplicado con fines comparativos las tablas que especifican la superficie corporal en función de la altura y del peso, calculadas de acuerdo con la fórmula de **Du Bois - Du Bois:**

$$\text{Area} = (\text{Peso})^{0.425} \times (\text{Altura})^{0.725} \times 71.84$$

Así se han establecido los valores normales (cal./h/m^2) para cada edad en la población anglosajona, especificando además las respectivas oscilaciones. Estos resultados, válidos para aquella población podrían no serlo para la nuestra. Por este motivo tratamos de encontrar los valores medios para las diferentes edades de la población de Concepción. Además era necesario especificar las oscilaciones máximas que podría sufrir este pro-

medio encontrado; por esto se ha calculado la desviación standard de cada término medio, aplicando la fórmula habitual.

Se ha discutido en numerosas ocasiones acerca del significado de la ley de superficie de **Rubner.** Habitualmente se calcula esta superficie multiplicando potencias fraccionarias de peso y altura por una constante. Se trata en realidad de una fórmula estadística, que dimensionalmente es incorrecta; no se puede obtener una superficie multiplicando un peso por una longitud, como ya lo han hecho notar **Bohnenkamp** y col. (1931).

Brody y **Kleiber** han demostrado independientemente en 1932, que los M. B. de las diferentes especies animales dan valores más uniformes cuando se expresan de acuerdo con el peso corporal elevado a la potencia 0.734. **Benedict** (1938) lo ha confirmado, demostrando que la aplicación de esta unidad conduce a resultados más uniformes.

En vez de relacionar el metabolismo con la superficie corporal se puede seguir el camino inverso, sumando el metabolismo de cada uno de los tejidos hasta llegar al M. B. Esto se ha intentado experimentalmente en la rata (**Field, Belding** y **Martin**, 1939) y en el perro (Martin y **Fuhrman**, 1941). Estos valores individuales no permiten establecer la ley general, que relaciona el metabolismo tisular con el M. B. Si todos los valores encontrados experimentalmente se expresan en función del peso del cuerpo y se toma en cuenta el crecimiento de los diferentes órganos y su respectivo metabolismo tisular, se llega a una expresión del M. B. que corresponde al exponente 0.75 del peso corporal (Günther, 1944). Con esto quedaría demostrado, que el M. B. no es nada más que la resultante de los metabolismos tisulares parciales. El autor antes citado, tomando como unidad esta potencia del peso corporal, propuso expresar el metabolismo en la forma siguiente:

$$\text{Indice Metabólico} = \frac{\text{Número de calorías por hora}}{(\text{Peso del cuerpo})^{0.734}}$$

El valor numérico del Indice Metabólico (I. M.) debe oscilar alrededor de 3.0 en todas las especies. En el presente trabajo se ha estudiado si esta afirmación es válida para el hombre, y cuales serían las modificaciones impuestas por el sexo y por la edad.

Seltzer (1940) encontró una estrecha relación entre la constitución del individuo y su consumo de oxígeno. Las mediciones antropométricas de mayor importancia serían según este autor: la estatura, el peso, la superficie corporal—calculada de acuerdo con la fórmula de **Du Bois**—y la circunferencia torácica en reposo. Por este motivo las hemos incluído en nuestras determinaciones.

Tabla para el cálculo del Indice Metabólico (Günther, 1944)

$$\text{Indice Metabólico} = \frac{\text{Número de calorías por hora}}{(\text{Peso del cuerpo})^{0.734}}$$

Peso (kg.)	(Peso) 0.734	Peso (kg.)	(Peso) 0.734	Peso (kg.)	(Peso) 0.734
2	1.66	41	15.21	81	25.12
3	2.24	42	15.52	82	25.35
4	2.75	43	15.78	83	25.65
5	3.26	44	16.03	84	25.82
6	3.72	45	16.30	85	26.06
7	4.17	46	16.67	86	26.30
8	4.59	47	16.87	87	26.49
9	5.01	48	17.10	88	26.73
10	5.42	49	17.38	89	26.92
11	5.82	50	17.62	90	27.10
12	6.18	51	17.87	91	27.42
13	6.76	52	18.16	92	27.61
14	6.92	53	18.37	93	27.73
15	7.30	54	18.66	94	28.06
16	7.66	55	18.93	95	28.25
17	8.00	56	19.14	96	28.45
18	8.35	57	19.45	97	28.71
19	8.63	58	19.68	98	28.91
20	9.01	59	19.96	99	29.18
21	9.35	60	20.14	100	29.38
22	9.66	61	20.42	101	29.58
23	10.00	62	20.65	102	29.76
24	10.31	63	20.90	103	30.06
25	10.59	64	21.14	104	30.20
26	10.94	65	21.38	105	30.44
27	11.22	66	21.58	106	30.64
28	11.54	67	21.88	107	30.85
29	11.83	68	22.08	108	31.08
30	12.08	69	22.29	109	31.29
31	12.39	70	22.60	110	31.51
32	12.71	71	22.86	111	31.70
33	12.94	72	23.02	112	31.90
34	13.27	73	23.34	113	32.20
35	13.55	74	23.45	114	32.30
36	13.81	75	23.77	115	32.50
37	14.13	76	23.99	116	32.75
38	14.39	77	24.16	117	32.95
39	14.73	78	24.49	118	33.20
40	15.00	79	24.66	119	33.35
		80	24.95	120	33.55

METODO

Las determinaciones del M. B. las realizamos en la época comprendida entre Agosto de 1944 y Marzo de 1945 en 461 personas de las cuales 226 eran hombres y 235 mujeres. En cuanto a la edad, ésta fluctúa en los hombres entre 5 y 78 años y en las mujeres entre 4 y 80 años. Toda persona que fué sometida a mediciones que citaremos a continuación fué controlada previamente (examen médico, radioscopía del tórax, exámenes de orina y de sangre). La mayoría eran sanas, en buen estado general; en algunos casos se trataba de personas que padecían de leves enfermedades que no influyen en el M. B., como ha sido demostrado por numerosos autores.

Las profesiones se distribuyen en la siguiente forma:

dueñas de casa:	116	obreras:	22
escolares y preescolares:	49	empleadas domésticas:	26
estudiantes universitarios:	45	personal hospitalario:	21
campesinos:	37	oficinistas:	17
trabajadores:	35	fuerzas armadas:	13
artesanos:	31	comerciantes:	12
mineros:	27	ferroviarios:	10

A cada sujeto se le aconsejó el estricto cumplimiento de las indicaciones requeridas para conseguir determinaciones exactas. Se anotaron sistemáticamente los siguientes valores: edad, sexo, profesión, estatura, peso, circunferencia torácica en reposo y consumo de oxígeno. La ficha antropométrica se hizo en cada persona después de la determinación del consumo de oxígeno.

La estatura se determinó con el antropómetro de **Martin** y la circunferencia torácica con una cinta metálica, tomando como puntos de referencia: por atrás, inmediatamente por debajo del vértice inferior del omóplato y por delante, inmediatamente por encima de los pezones en el hombre, o bien el borde superior de la implantación de las mamas en la mujer (Técnica de Martin) *.

El peso se midió con una balanza cuya precisión era de 50 gramos.

El consumo de oxígeno se determinó con el "Mc Kesson Recording Metabolor".

Los trabajos de **Mills** y **Ogle** (1939) evidenciaron la importancia de los factores ambientales en la determinación del M. B. (temperatura, humedad, material de construcción de la sala, dimensiones de ella, ruidos extraños). Las dimensiones de la pieza en que hicimos las determinaciones fueron las siguientes: 3.50 × 2.30 × 2.00 metros. Para excluir pérdidas por radiación se cubrió la ventana con material aislante; lo mismo se hizo con las partes metálicas unidas al resto del edificio y que podría significar una pérdida calórica. Iluminación débil con luz artificial.

---

* Debemos a la gentileza del Prof. Dr. K. O. Henckel los aparatos y la técnica de las mediciones antropométricas.

RESULTADOS EXPERIMENTALES

1. **Metabolismo Basal e Indice Metabólico.**—Con el fin de conocer las modificaciones del I. M. y del M. B. en el transcurso de la vida del individuo hemos agrupado los pacientes por décadas y calculado la edad promedia de cada una; esto se hizo para evitar pequeñas diferencias originadas por una distribución no uniforme en la década en estudio. Además del término medio fué necesario especificar las oscilaciones que podrían sufrir estos términos medios encontrados.

En la tabla N.º 1 se han reunido los resultados obtenidos en 226 hombres. Se especifica en cada grupo de mediciones el término medio aritmético (T. M.) y la desviación standard del término medio (D. S. M.), calculado en la siguiente forma:

$$D.\ S.\ M. = \sqrt{\frac{\Sigma\, d^2}{n\,(n-1)}}$$

Σ = suma.
$\bar{d}$ = diferencia de cada valor individual con el término medio.
n = número de casos.

En la tabla N.º 2 se encuentran los resultados obtenidos en 235 mujeres normales.

La representación gráfica del I. M. y del M. B. permite apreciar las modificaciones progresivas debidas a la edad. Si a los términos medios se suman y se restan 3 veces la D. S. M., se obtienen los límites entre los cuales pueden fluctuar dichos términos medios (T. M. $\pm$ 3 $\times$ D. S. M.) corresponde a 100% de la curva normal de Gauss. De esta manera se especifica la precisión de los resultados obtenidos, indicando la zona en que se encontrarán los promedios de futuras investigaciones.

Si se observan las figuras 1 y 2, se constata un descenso del I. M. y del M. B. hasta la edad de 25 años; más adelante se estabilizan los valores, para descender en la última década (70 – 80 años). En cuanto a la D. S. M. se observa, que los valores mínimos para el I. M. están entre los 20 y los 40 años; para el M. B. la dispersión mínima se encuentra entre los 10 y los 30 años. Llama la atención en el hombre la mayor dispersión de los valores del M. B. si se comparan con los del I. M., sobre todo en los individuos mayores de 40 años. En la mujer en cambio, la dispersión del I. M. y del M. B. son prácticamente iguales. La forma general de las curvas del I. M. y del M. B. concuerdan perfectamente.

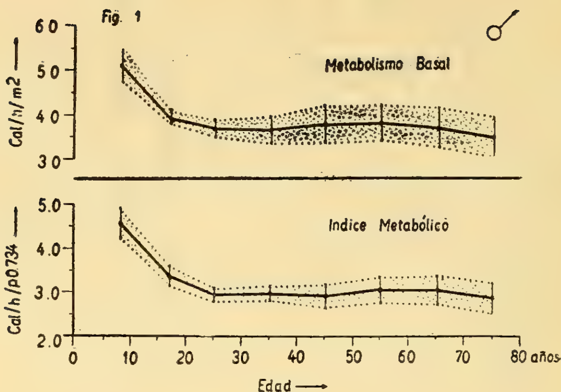
En el hombre adulto el M. B. oscila entre 37 y 38 calorías por hora y por metro cuadrado. En cuanto al I. M. en los hombres adultos se encuentran valores que oscilan estrechamente alrededor de 3.0, concordando esto con el valor calculado por

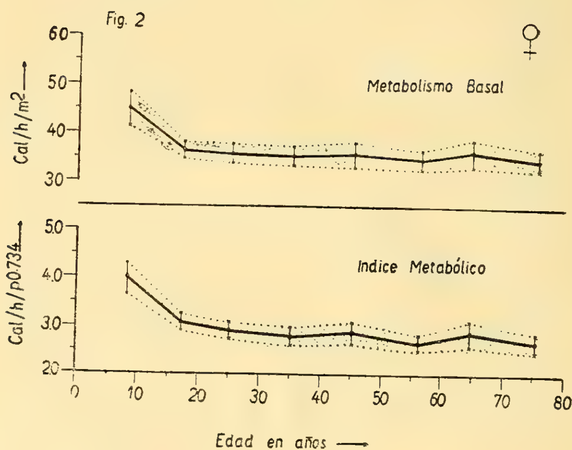
Tabla N.º 1.—Valores antropométricos, metabolismo basal e índice metabólico en hombres de diferentes edades. T. M. = Término medio aritmético; D. S. M. = Desviación standard del término medio.

No. de casos	Período	Edad (años)		Estatura (cm.)		Peso (kg.)		Circunsferencia toráxica media (cm.)		Metabolismo Basal (cal/h/m²)		Indice Metabólico (cal/h/P 0.734)	
	Edad	TM	DSM	TM	DSM	TM	DSM	TM	DSM	TM	DSM	TM	DSM
25	5–10	8.8	0.30	121	1.74	23.8	0.91	60.3	0.74	51.3	1.20	4.51	0.11
43	11–20	17.2	0.35	160	1.60	50.8	1.36	79.3	1.06	39.0	0.61	3.34	0.06
47	21–30	25.4	0.43	165	0.94	63.3	1.07	88.8	0.65	36.8	0.56	2.96	0.04
37	31–40	35.1	0.44	163	0.95	62.0	1.48	88.9	0.79	36.8	0.87	2.98	0.06
26	41–50	45.0	0.63	164	1.12	65.6	1.94	91.5	0.90	38.1	1.23	2.91	0.09
26	51–60	55.0	0.56	161	1.05	64.1	2.70	92.0	1.49	38.3	1.31	3.06	0.10
17	61–70	64.2	0.63	158	2.24	61.8	2.16	90.4	1.06	37.2	1.38	3.05	0.11
5	71–80	75.0	1.14	165	5.27	63.7	6.42	92.6	2.64	35.0	1.50	2.84	0.12

Tabla N.º 2.—Valores antropométricos, metabolismo basal e índice metabólico en mujeres de diferentes edades. T. M. = Término medio aritmético; D. S. M. = Desviación standard del término medio.

No. de casos	Período	Edad (años)		Estatura (cm.)		Peso (kg.)		Circunsferencia toráxica media (cm.)		Metabolismo Basal (cal/h/m²)		Indice Metabólico (cal/h/P 0.734)	
	Edad	TM	DSM	TM	DSM	TM	DSM	TM	DSM	TM	DSM	TM	DSM
24	4–10	8.2	0.33	121	1.88	23.1	1.00	59.9	0.85	45.1	1.17	4.01	0.11
45	11–20	17.1	0.33	151	1.04	48.7	1.17	77.2	0.88	36.8	0.55	3.09	0.05
48	21–31	25.0	0.36	153	0.88	48.9	1.15	80.7	0.71	35.8	0.65	2.92	0.05
37	31–40	35.0	0.50	151	1.00	57.4	1.85	83.6	1.07	35.6	0.61	2.82	0.05
28	41–50	45.3	0.58	151	0.98	56.2	2.34	83.5	1.30	36.3	0.86	2.89	0.07
29	51–60	55.9	0.57	152	1.18	61.8	1.96	86.7	1.15	35.1	0.65	2.68	0.06
19	61–70	64.4	0.39	152	1.84	58.4	2.54	85.2	1.56	36.6	0.89	2.91	0.09
5	71–80	75.4	1.45	148	1.40	59.1	2.06	90.2	2.30	34.9	0.61	2.69	0.07


Fig. 1
♂
Metabolismo Basal
Indice Metabólico
Cal/h/m2
Cal/h/p0.734
60
50
40
30
5.0
4.0
3.0
2.0
0
10
20
30
40
50
60
70
80 años
Edad


Fig. 2
♀
Metabolismo Basal
Indice Metabólico
Cal/h/m2
Cal/h/p0.734
60
50
40
30
5.0
4.0
3.0
2.0
0
10
20
30
40
50
60
70
80
Edad en años

Günther (1944). En la mujer adulta el I. M. oscila alrededor de 2.85. Los valores máximos del I. M. se han encontrado, como se comprende, en los niños entre 5 y 10 años, con una cifra de 4.5; y en las niñas de 4 a 10 años el I. M. alcanza el valor de 4.0.

Es necesario especificar también la dispersión de los valores individuales. El coeficiente de variación (C. V.) define la amplitud de la curva normal. Se obtiene dividiendo la desviación standard de los valores individuales por el término medio correspondiente:

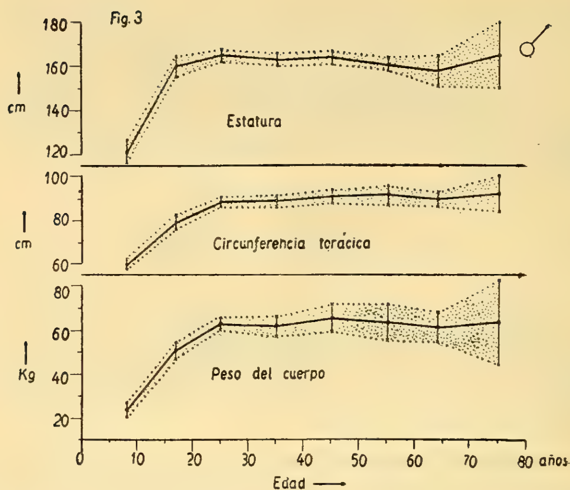
$$C. V. = \frac{\sqrt{\frac{\Sigma d^2}{n}}}{T. M.} \cdot 100\%$$

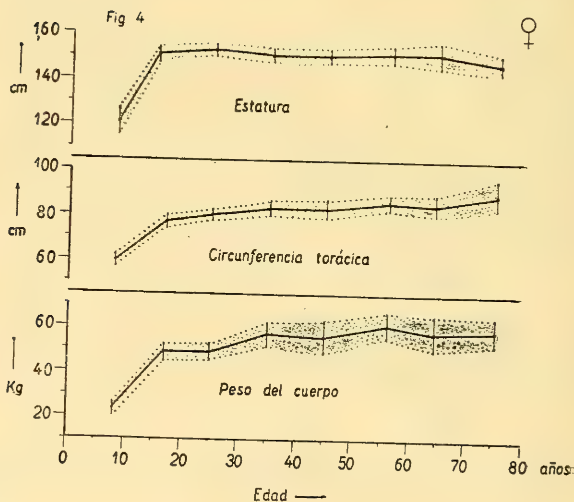
En nuestras observaciones el coeficiente de variación del M. B. oscila alrededor de 10.3% en la mujer y de 12.5% en el hombre. Para el I. M. los valores son de 11.8% en la mujer y de 12.9% en el hombre. Estas dispersiones son sensiblemente iguales; concuerdan con las cifras obtenidas generalmente en la experimentación biológica.

2. **Valores antropométricos.**—Seltzer (1940) encontró, que de las mediciones antropométricas, las de mayor importancia en relación con el metabolismo son: la estatura, el peso y las medidas del tórax, razón por la cual las hemos incluído en nuestro trabajo. Los T. M. correspondientes a las distintas edades, junto con sus respectivas D. S. M. se encuentran en las tablas N.º 1 y 2 y la representación gráfica de estos valores en las figuras 3 y 4. De ellas se desprende, que existe un paralelismo entre la curva de crecimiento del peso corporal y la de la circunferencia torácica. No sucede lo mismo con el incremento de la estatura en función de la edad; el ascenso es repentino y se estabiliza después de los 15 años. Los valores en el último grupo (de 70 a 80 años en el hombre), tanto de la estatura, como de la circunferencia tarácica media y del peso corporal, presentan una gran dispersión, imputables al escaso número de observaciones (5) y a la gran diferencia entre los valores individuales; esta anomalía no se presenta en las mujeres de la misma edad, a pesar de ser también reducido el número de observaciones (5).

Los promedios antropométricos encontrados por nosotros son notoriamente inferiores a los valores extranjeros. En el hombre adulto, la estatura media es de 162 cms., la circunferencia torácica en reposo es de 90 cms., y el peso corporal de 62 kgs. En la mujer adulta, la estatura es de 150 cms., la circunferencia torácica en reposo de 85 cms. y el peso corporal oscila alrededor de 57 kgs.

3. **Relación entre I. M., peso y estatura.**—En las fórmulas clásicas del cálculo de la superficie corporal intervienen el peso y la estatura, con el propósito de tomar en cuenta el factor constitucional en las determinaciones metabólicas.


Fig. 3
180
160
140
120
cm
Estatura
100
80
60
cm
Circunferencia torácica
80
60
40
20
Kg
Peso del cuerpo
0
10
20
30
40
50
60
70
80 años
Edad


Fig 4
160
140
120
cm
Estatura
100
80
60
cm
Circunferencia torácica
60
40
20
Kg
Peso del cuerpo
0
10
20
30
40
50
60
70
80 años
Edad

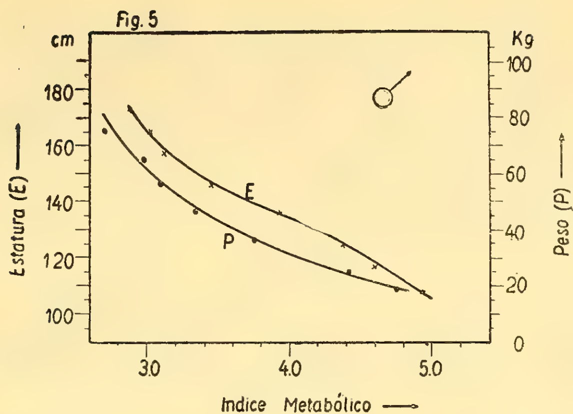


Fig. 5
cm
180
160
140
120
100
Kg
100
80
60
40
20
0
E
P
Estatura (E)
Peso (P)
3.0
4.0
5.0
Indice Metabólico

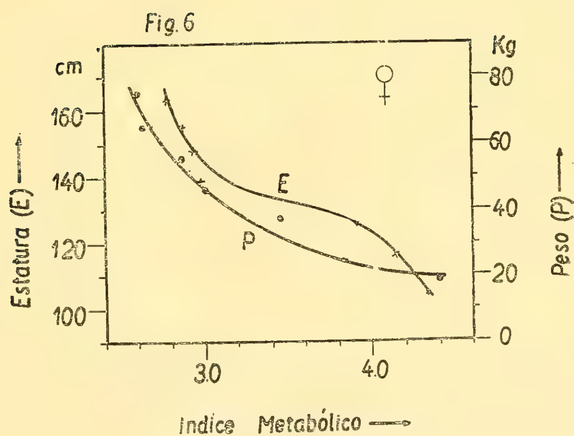


Fig. 6
cm
160
140
120
100
Kg
80
60
40
20
0
E
P
Estatura (E)
Peso (P)
3.0
4.0
Indice Metabólico

Si se hace lo mismo con el I. M. y se reunen todos los datos en un solo cuadro, se obtienen las curvas representadas en las figuras 5 y 6. La relación entre peso e I. M. es una relación inversa, es decir, que a mayor peso hay menor I. M. y viceversa.

Para la estatura, la relación con el I. M. presenta la misma tendencia general, pero la curva tiene una forma de S itálica, más marcada en la mujer que en el hombre, como se observa en las figuras antes citadas.

En el hombre, las relaciones de peso, estatura e I. M. se acercan a una relación lineal, no así en la mujer.

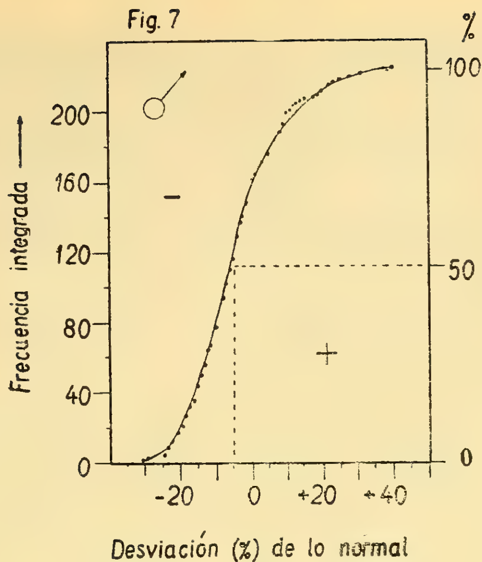
DISCUSION

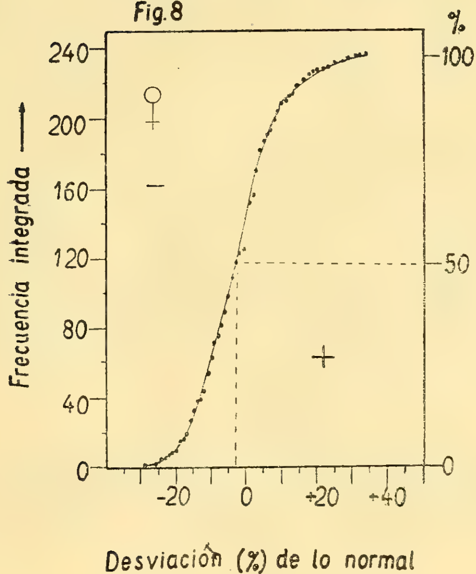
Si comparamos los valores encontrados por nosotros con los standards extranjeros, se constatan diferencias apreciables. En la tabla N.º 3 se han reunido los T. M. de las diferentes décadas, tanto de los hombres como de las mujeres.

Tabla N.º 3.—Comparación de los valores standard de Metabolismo Basal, con los valores de la población de Concepción.

Edad (años)	HOMBRES		MUJERES	
	Standard Aub-Du Bois	Población Concepción	Standard Aub-Du Bois	Población Concepción
5–10	50.1	51.3	48.7	45.1
11–20	45.6	39.0	41.8	36.8
21–30	39.5	36.8	37.0	35.8
31–40	39.5	36.8	36.8	35.6
41–50	38.5	38.1	36.0	36.3
51–60	37.5	38.3	35.0	35.1
61–70	36.5	37.2	34.0	36.6
71–80	35.5	35.0	33.0	34.9

En los hombres se observa lo siguiente: igualdad de valores con los standards extranjeros en las tres décadas siguientes: 5 a 10, 41 a 50 y 71 a 80 años. Entre los 21 a 40 años los valores nuestros son inferiores; en cambio entre los 51 y 70 años son ligeramente superiores. Algo semejante sucede con las mujeres.


Fig. 7
%
100
50
0
200
160
120
80
40
0
Frecuencia integrada
−
+
-20
0
+20
+40
Desviación (%) de lo normal


Fig. 8
%
100
50
0
240
200
160
120
80
40
0
Frecuencia integrada
−
+
-20
0
+20
+40
Desviación (%) de lo normal

No hay una desviación uniforme en un solo sentido, sino que las variaciones dependen de la edad, tanto en los hombres como en las mujeres. La tendencia general es sin embargo, hacia los valores negativos. Esto se observa cuando se construye el polígono de frecuencia de las desviaciones del valor normal, expresadas en forma de porcentajes. Se confirma integrando las curvas normales (figs. 7 y 8) ; el término medio de nuestras observaciones aparece a nivel del 50% de los casos. Resulta, que en el hombre el valor normal está en — 6% y en las mujeres en —3%. Esta desviación hacia el lado negativo ha sido observada por numerosos autores citados por **Du Bois** (1936, p. 198) y en la población chilena por **Matus** (1933).

Si se acepta una desviación de ±10% como límite normal, debería aceptarse en nuestra población para el hombre +4 y —16% y para la mujer +7 y —13%. Talvez sea necesario ampliar ligeramente estos límites, tomando en cuenta el coeficiente de variación de 12% que nosotros encontramos.

Debido al carácter estadístico de lo "normal", es lógico que existan valores que se alejen del T. M. en uno u otro sentido. La probabilidad de encontrar valores muy alejados disminuye progresivamente, pero aunque escasos, es posible que aparezcan en los extremos de la curva normal. De ahí que se encuentren casos aislados con un M. B. de +40% y de —30% en individuos aparentemente "normales". Naturalmente podría tratarse de alteraciones metabólicas en el límite entre lo normal y lo patológico. **Means** y **Lerman** (1935), citados por **Du Bois**, sostienen que la zona por debajo de —30% es característica del hipotiroidismo franco no tratado. En el hipertiroidismo, en cambio, en más del 90% de los casos el M. B. es superior a +20%, habiendo sin embargo casos que están en la zona aceptada como normal (±10%). Hay por lo tanto una superposición parcial de la curva de Gauss del M. B. considerado como "normal", con las curvas de Gauss del hiper e hipotiroidismo. Esto hace muy difícil apreciar la normalidad o anormalidad de un M. B., ya que un determinado resultado podría estar simultáneamente en una u otra curva normal. De esto se desprende la necesidad de conocer los resultados de dos o tres mediciones del M. B. hechas con anterioridad en un individuo, para poder decidir si una variación en el sentido positivo o negativo es o no patológica. Una medición individual y aislada carece de valor; sólo su relación con mediciones anteriores puede auxiliarnos en el diagnóstico de afecciones que hasta ese momento son asintomáticas. Aceptado este punto de vista, que concuerda con la opinión de algunos especialistas, desaparecen las razones que aducen algunos para negarle el valor a este método de examen.

CONCLUSIONES

1.—Se ha determinado el Metabolismo Basal (M. B.), el Indice Metabólico (I. M.) y los valores antropométricos en 235 mujeres y 226 hombres de la población de Concepción. Las eda-

des fluctuaron entre 4 y 80 años en las mujeres y entre 5 y 78 años en los hombres.

2.—Los valores del M. B. en los adultos son de 37 a 38 cal/h/m² en los hombres y de 35 a 36 cal/h/m² en las mujeres. El I. M. oscila alrededor de 3.0 en el hombre y 2.85 en la mujer. El coeficiente de variación de ambas determinaciones es de 12% como término medio.

3.—Los valores antropométricos del hombre adulto son: 162 cms. de estatura, 90 cms. de circunferencia torácica en reposo y 62 kgs. de peso corporal. En la mujer la estatura es de 150 cms., la circunferencia torácica es de 85 cms. y el peso oscila alrededor de 57 kgs.

4.—El peso está en relación inversa con el I. M.; la estatura se comporta en forma análoga, adoptando en la representación gráfica la forma de una S itálica, más marcada en la mujer que en el hombre.

5.—Los valores normales de la población estudiada se encuentran desviados hacia el lado negativo con respecto a la normalidad establecida por la fórmula de **Du Bois - Du Bois.** Para los hombres los valores normales estarían en —6% y en las mujeres en —3%. Esta desviación no es uniforme si se toman en cuenta las diferentes edades, siendo nuestros valores menores entre 10 y 40 años y ligeramente mayores entre 50 y 70 años.

6.—Debido a que la distribución de los valores del M. B. adopta la forma de una curva normal, se recomienda tomar sólo en cuenta la "variación" con respecto a controles anteriores. El valor individual absoluto carece de significado por la superposición parcial de las curvas de Gauss de los casos normales y patológicos.

SUMMARY

1.—The basal metabolism (B. M.), the metabolic index (M. I.) and the anthropometric values have been determined in 235 women and 226 men from the population of Concepción, their ages fluctuating between 4 and 80 years in the women, and 5 and 78 in the men.

2.—For adults the B. M. values ranged from 37 to 38 cal/h/m² in men, and from 35 to 36 cal/h/m² in women. The M. I. was about 3,0 in men and 2,85 in women. The coefficient of variation was 12 per cent in both determinations.

3.—The average anthropometric values for the adult man were: height = 162 cm; thoracic circumference at rest = 90 cm; body weight = 62 kgs. The average height for women was 150 cm; thoracic circumference = 85 cm, and body weight about 57 kgs.

4.—The weight stands in an inverse relation to the M. I.; with the height it is the same; in the graphic representation it assumes the form of an italic S, more marked in the women than in the men.

5.—The normal values for the population studied deviate to the negative side with regard to the normality established by the Du Bois - Du Bois formula. For men the normal values would be —6 per cent, and for women —3 per cent. This deviation is not uniform when the different ages are considered, our values being lower between 10 and 40 years, and slightly increased between 50 and 70 years.

6.—The B. M. values appear as a "normal curve"; due to this fact it is recommended that only the "variation" with regard to preceding controls be considered. The absolute individual value is lacking in significance due to the partial superposition of the "Gauss curve" of the normal and pathological cases.

BIBLIOGRAFIA

Benedict, F.—Publ. Carneg. Inst. N.º 503, 1938.

Bohnenkamp, H. et col.—Pflüg. Arch ges. Physiol., 1931, 228, 40.

Brody, S.—Univ. Missouri Agric. Exper. Sta. Res Bull., N.º 166, 1932.

Du Bois, E. F.—Basal Metabolism in Health and Disease. Philadelphia. Lea y Febiger, 1936.

Field, J., Belding, H. S., Martin, A. W.—J. Cell. Comp. Physiol., 1939, 14, 143.

Günther, B.—Bol. Soc. Biol., Concepción, 1944, 18, 45.

Kleiber, M.—Hilgardia. Calif. Agric. Exper. Sta., 1932, 6, N.º 11.

Martin, R.—Lehrbuch der Anthropologie. G. Fischer, Jena, 2.ª Ed., 1928, 1, 150.

Martin, A. W., Fuhrman, F. A.—Amer. J. Physiol., 1941, 135, P. 379.

Matus, H. L.—Contribución al estudio del Metabolismo Basal clínico en Chile. Tesis Univ. de Chile. 1933.

Mills, C. A., Ogle, C.—Amer. J. Physiol., 1939, 125, 36.

Seltzer, C.—Amer. J. Physiol., 1940, 129, 1.

DEL LABORATORIO DE POLICIA TECNICA
de la
Dirección General de Investigaciones
Santiago (Chile)
Director: Dr. Luis Sandoval

Los grupos, sub-grupos, tipos y factores sanguíneos en la población de Santiago *

(Segunda comunicación a la Sociedad de Biología de Concepción)

por

Luis Sandoval y María Domínguez

(Recibido por la Redacción el 12–V–45)

Desde nuestros primeros trabajos hematológicos, que han visto la luz en monografías, libros y revistas, tanto nacionales como extranjeras, nos hemos preocupado en forma preferente de llegar a tener una base sólida para cualquiera investigación relacionada con estas propiedades sanguíneas, conociendo en forma precisa el reparto de ellas en la población de la capital.

En todos los tratados y monografías extranjeros, las cifras y porcentajes dados para los grupos sanguíneos en Chile, aparecen completamente errados. Se refieren siempre al trabajo del Dr. Meza y sus alumnos, sobre poco más de dos centenares de casos, en el cual hay valores absurdos para los grupos A y B.

Deseosos de corregir este defecto, emprendimos una serie de revisiones de la literatura nacional y de trabajos propios para llegar a un resultado, más de acuerdo con la realidad.

Agregamos al simple método de investigación de los grupos, el de los sub-grupos A_1, A_2, A_1B y A_2B, de los tipos M y N y de los factores Rh y rh, que han motivado ya algunas comunicaciones y las publicaciones mencionadas más arriba.

---

* Trabajo presentado a la Soc. de Biología de Concepción en su sesión del 12–V–45.

Consultados nuestros resultados, con los maestros de la especialidad: **Landsteiner, Lattes, Tzanc, Wiener** y **Boyd,** hemos tenido la honda satisfacción, de ver aprobados nuestros esfuerzos, salvo en lo relativo a los tipos M y N, por parte del profesor **Wiener.**

Nos hizo la crítica, muy justa, de que la frecuencia relativa de los genes, no estaba de acuerdo con lo previsto. Nos lo explicábamos, en parte, por la falta de homogeneidad de la población de Santiago; él, nos sugirió, además, que podía tratarse de un suero-tipo de escaso poder aglutinante.

Utilizando sueros-tipos de gran potencia y especificidad, en parte norteamericanos, y en su casi totalidad, chilenos, hemos reunido durante el año 1944, 2,342 casos más, en los que hemos estudiado, simultáneamente, todas las propiedades sanguíneas ya enumeradas.

Hemos tomado muestras de sangre de diversos sectores sociales de la población de la capital, para evitar polarizaciones de los resultados y hacer que el material humano estudiado, represente una media, lo más aproximado posible, de la población de Santiago.

No hemos separado los sexos, pues, se sabe hasta el cansancio que los grupos y demás propiedades sanguíneas, son independientes del sexo.

Hemos encuadrado los 2,342 casos en cinco grupos de cifras, en los cuadros que siguen del N.º 1 al 5.

En el número 1, están las cifras absolutas y el porcentaje de los casos, según el grupo, sub-grupo, tipo y factor reunidos y las cifras absolutas de los mismos, separadamente.

En el cuadro N.º 2, resumimos lo encontrado respecto a estas propiedades: grupos y sub-grupos, en relación con el factor Rh, combinados y separadamente, con sus correspondientes porcentajes.

En el cuadro N.º 3, agrupamos los resultados obtenidos según los tipos y el factor Rh combinados, tanto en sus cifras absolutas, como en los tantos por ciento.

En el número 4, los grupos, sub-grupos y tipos, se presentan combinados, tanto en sus cifras absolutas, como porcentajes.

Por último, en el cuadro N.º 5, reunimos los porcentajes solos, de todo lo estudiado en los anteriores, lo que es muy útil para facilitar la deducción de las frecuencias de los genes respectivos y para todo tipo de trabajo, antropológico, criminológico, criminalístico, clínico, etc., etc.

CUADRO N.º 2

	CASOS N.º	%		CASOS N.º	%		CASOS N.º	%
ORh	1 200	51,23	Orh	123	5,31	O	1 323	56,54
A_1Rh	561	23,95	A_1rh	48	2,03	A_1	609	25,98
A_2Rh	82	3,48	A_2rh	11	0,46	A_2	93	3,94
BRh	216	9,20	Brh	25	1,05	B	241	10,25
A_1BRh	52	2,19	A_1Brh	6	0,25	A_1B	58	2,44
A_2BRh	12	0,50	A_2Brh	6	0,25	A_2B	18	0,75
Rh	2 123	90,55	rh	219	9,35		2 342	99,90

CUADRO N.º 3

	CASOS N.º	%		CASOS N.º	%		CASOS N.º	%
MRh	608	25,90	Mrh	100	4,33	M	708	30,23
NRh	386	16,46	Nrh	37	1,56	N	423	18,02
MNRh	1 129	48,19	MNrh	82	3,46	MN	1 211	51,65

CUADRO N.º 4

	CASOS N.º	%		CASOS N.º	%		CASOS N.º	%
OM	433	18,55	A_1M	164	6,99	A_2M	41	1,73
ON	217	9,26	A_1N	152	6,49	A_2N	6	0,25
OMN	673	28,73	A_1MN	293	12,50	A_2MN	46	1,96
O	1 323	56,54	A_1	609	25,98	A_2	93	3,94

	CASOS N.º	%		CASOS N.º	%		CASOS N.º	%
BM	53	2,25	A_1BM	11	0,46	A_2BM	6	0,25
MN	30	1,27	A_1BN	12	0,50	A_2BN	6	0,25
BMN	158	6,73	A_1BMN	35	0,96	A_2BMN	6	0,25
B	241	10,25	A_1B	58	2,44	A_2B	18	0,75

CUADRO N.º 5

OMRh	= 15,74%	OMrh	= 2,81%	OM	= 18,55%		
ONRh	= 8,24%	ONrh	= 1,02%	ON	= 9,26%		
OMNRh	= 27,25%	OMNrh	= 1,48%	OMN	= 28,73%	O	= 56,54%
ORh	= 51,23%	Orh	= 5,31%	O	= 56,54%		
A_1MRh	= 5,97%	A_1Mrh	= 1,02%	A_1M	= 6,99%		
A_1NRh	= 6,24%	A_1Nrh	= 0,25%	A_1N	= 6,49%		
A_1MNRh	= 11,74%	A_1MNrh	= 0,76%	A_1MN	= 12,50%		
A_1Rh	= 23,95%	A_1rh	= 2,03%	A_1	= 25,98%		
						A	= 29,92%
A_2MRh	= 1,48%	A_2Mrh	= 0,25%	A_2M	= 1,73%		
A_2NRh	= 0,25%	A_2Nrh	= 0,00%	A_2N	= 0,25%		
A_2MNRh	= 1,75%	A_2MNrh	= 0,21%	A_2MN	= 1,96%		
A_2Rh	= 3,48%	A_2rh	= 0,46%	A_2	= 3,94%		
BMRh	= 2,00%	BMrh	= 0,25%	BM	= 2,25%		
BNRh	= 1,23%	BNrh	= 0,04%	BN	= 1,27%		
BMNRh	= 5,97%	BMNrh	= 0,76%	BMN	= 6,73%	B	= 10,25%
BRh	= 9,20%	Brh	= 1,05%	B	= 10,25%		
A_1BMRh	= 0,46%	A_1BMrh	= 0,00%	A_1BM	= 0,46%		
A_1BNRh	= 0,25%	A_1BNrh	= 0,25%	A_1BN	= 0,50%		
A_1BMNRh	= 1,48%	A_1BMNrh	= 0,00%	A_1BMN	= 0,96%		
A_1BRh	= 2,19%	A_1Brh	= 0,25%	A_1B	= 2,44%		
						AB	= 3,19%
A_2BMRh	= 0,25%	A_2BMrh	= 0,00%	A_2BM	= 0,25%		
A_2BNRh	= 0,25%	A_2BNrh	= 0,00%	A_2BN	= 0,25%		
A_2BMNRh	= 0,00%	A_2BNrh	= 0,25%	A_2BMN	= 0,25%		
A_2BRh	= 0,50%	A_2Brh	= 0,25%	A_2B	= 0,75%		
				GRUPOS TOTAL %			99,90%

Los cuadros nos ahorran muchos comentarios, que fluyen de su simple lectura, pero, podemos hacer resaltar ciertos hechos:

1.º—Los cuatro grupos clásicos, mantienen el reparto ya encontrado en los primeros trabajos sobre la materia, no sólo nuestros, sino que también de los profesores, doctores **Dussert** y **Bunster.** En conjunto, los casos estudiados llegan a más de 15,000.

Grupo O = 56,54% A = 29,92% B = 10,25% AB = 3,19%

2.º—Los sub-grupos, que han sido estudiados por primera vez en Chile, por nosotros, utilizando sueros propios, además de los sueros norteamericanos de control, nos dan una confirmación de lo expuesto en nuestros primeros trabajos sobre la materia, respecto a que la población de Santiago es heterogénea y con un fuerte mestizaje indígena.

$A_1 = 25{,}98\%$ $A_2 = 3{,}94\%$ $A_1B = 2{,}44\%$ $A_2B = 2{,}75\%$

Ya sabemos, por los trabajos de **Landsteiner** y sus alumnos, que en las poblaciones indígenas de Norteamérica donde se encuentra el grupo A, además del O, todos los individuos del primer grupo pertenecen al sub-grupo A_1, y que, en las poblaciones mestizadas, se ve la aparición del sub-grupo A_2, pero, en una proporción muy inferior a la observada en países europeos o en poblaciones no mestizadas de Norteamérica.

Nuestro hallazgo viene a reforzar lo encontrado en el porcentaje alto de O en nuestra población de la capital.

3.º—Los tipos M, N y su híbrido MN, se presentan, ahora, con sueros más fuertes, en la siguiente proporción:

M = 30,23% N = 18,02% MN = 51,65%

Vemos una diferencia en el porcentaje de N y por consiguiente, en el de MN, con respecto a nuestros primeros trabajos. Esta se explica por dos motivos: mayor homogeneidad de la población estudiada y sueros-tipos de más alta potencia anti-N.

Los resultados confirman los anteriores, en cuanto al elevado porcentaje de M, lo que corrobora una vez más lo dicho respecto a la mezcla sanguínea, indígena, de la población de la capital.

4.º—El nuevo factor Rh se encuentra repartido como habíamos adelantado por nuestros trabajos anteriores, de manera diversa que lo que se halla en Nueva York, en la población estudiada por **Landsteiner** y **Wiener**:

Rh = 90,55% rh = 9,35%

El alto porcentaje de Rh indica también, como las otras propiedades sanguíneas ya mencionadas, la hibridación con sangre indígena. Basta recordar que en los indígenas puros, el Rh es positivo en el ciento por ciento de los casos.

5.º—Nos ha parecido interesante dar la frecuencia de los genes, tanto de los grupos y sub-grupos, como de los tipos, a pesar de que es muy fácil, para cualquiera, calcularlos, partiendo de las cifras de los cuadros respectivos.

Para los sub-grupos se usa la fórmula de **Thompson** y **Wellisch**:

$$P_1 = \sqrt{\overline{O} + \overline{A_1} + \overline{A_2}} - \sqrt{\overline{O} + \overline{A_2}}$$

$$P_2 = \sqrt{\overline{O} + \overline{A_2}} - \sqrt{\overline{O}}$$

$$q = \sqrt{\overline{O} + \overline{B}} - \sqrt{\overline{O}}$$

$$r = \sqrt{\overline{O}}$$

Reemplazando:

$$P_1 = \sqrt{56{,}54 + 25{,}98 + 3{,}94} - \sqrt{56{,}54 + 3{,}94}$$

$$P_1 = \sqrt{\cdot 8646} - \sqrt{\cdot 6048} = 15{,}22\%$$

$$P_2 = \sqrt{56{,}54 + 3{,}94} - \sqrt{56{,}54}$$

$$P_2 = \sqrt{\cdot 6048} - \sqrt{\cdot 5654} = 2{,}58\%$$

$$q = \sqrt{56{,}54 + 10{,}25} - \sqrt{56{,}54}$$

$$q = \sqrt{\cdot 6679} - \sqrt{\cdot 5654} = 6{,}54\%$$

$$r = \sqrt{\cdot 5654} = 75{,}18\%$$

De donde:

$$P_1 + P_2 + q + r = 99{,}52$$

Para los tipos M y N usamos las fórmulas de **Wiener**:

$$m = \sqrt{\overline{M}} = \sqrt{.3023} = 54{,}98\%$$

$$n = \sqrt{\overline{N}} = \sqrt{.1802} = 42{,}45\%$$

De donde:

$$m + n = 97{,}43$$

Lo que demuestra que los resultados se desprenden de una investigación que ha sido bien llevada.

6.º—Del estudio de los cuadros se deduce lo ya sabido, en cuanto a la independencia de los grupos y sub-grupos, tipos y factores sanguíneos entre sí, para lo cual, sólo basta fijarse en la forma en que se reparten las cifras.

RESUMEN

En continuación de estudios anteriores, se hizo una investigación más extensa de los grupos, sub-grupos, tipos y factores sanguíneos de 2,342 casos de diversos sectores sociales de la población de Santiago. El resultado es el siguiente: 1.—los 4 grupos sanguíneos clásicos mantienen el reparto ya encontrado anteriormente por nosotros y también **Dussert** y **Bunster** y así se han estudiado hasta ahora en total 15,000 casos. Corresponden a los distintos grupos las siguientes cifras: grupo O = 56,54%; A = 29,92%; B = 10,25%; AB = 3,19%. 2.—Los sub-grupos estudiados por primera vez en Chile por nosotros, utilizando sueros propios, además de los sueros norteamericanos de control, dan una confirmación de nuestros primeros trabajos en el sentido que la población de Santiago es heterogénea y con un fuerte mestizaje indígena. Las cifras son las siguientes: A_1 = 25,98%; A_2 = 3,94%; A_1B = 2,44%; A_2B = 0,75%;. 3.—Los tipos M, N y su híbrido MN se presentan, ahora, con sueros más fuertes, en la siguiente proporción: M = 30,23%; N = 18,02%; MN = 51,65%. Los resultados confirman los anteriores, en cuanto al elevado porcentaje de M, lo que corrobora una vez más lo dicho de la mezcla sanguínea indígena, de la población de la capital. 4.—El nuevo factor Rh se encuentra de manera diversa que en la población estudiada por **Landsteiner** y **Wiener** en Nueva York, es decir, Rh = 90,55%; rh = 9,35%. El alto porcentaje de Rh indica también, como las otras propiedades sanguíneas ya mencionadas, la hibridación con sangre indígena. Basta recordar que en los indígenas puros, el Rh es positivo en el 100% de los casos. 5.—En cuanto a la frecuencia de los genes, se han conseguido las siguientes cifras: P_1 = 15,22%; P_2 = 2,58%; q — 6,54%; r — 75,18%. De los tipos M y N se encontraron las siguientes cifras: M = 54,98%; N = 42,45%. 6.—Se deduce del estudio de los cuadros lo ya sabido en cuanto a la independencia de los grupos y sub-grupos, tipos y factores sanguíneos entre sí.

SUMMARY

Continueing preceding studies, a more extensive investigation was made of the groups, subgroups, types and other factors of blood in 2342 cases of different social groups of the Santiago population, obtaining the following results: 1). The four clasic blood groups mantain our formerly found proportion, according with Dussert and Bunster. 15.000 cases have been studied in this form. The following numbers correspond to the

different groups: O = 56,54 per cent; A = 29,92 per cent; B = 10,25 per cent; AB = 3,19 per cent. 2). Employing own serums and also serums from USA. as a control, the subgroups studied for the first time by us in Chile confirm our first works that the population of Santiago is heterogeneous and with an intensive indian cross-breed: A_1 = 25,98 per cent; A_2 = 3,94 per cent; A_1B = 2,44 per cent; A_2B = 0,75 per cent. 3). The M and N types and its hybridous MN are present, now, with stronger serums, in the following proportion: M = 30,23 per cent; N = 18,02 per cent; MN = 51,65 per cent. The results confirm the preceding ones, with regard to the high percentage of M, that confirm once again what has been said about the indian cross-breed of the Santiago population. 4). The new Rh factor is found in other proportion than the one studied by Landsteiner and Wiener in New York: Rh = 90,55 per cent; rh = 9,35 per cent. The high percentage of Rh also indicates the same as the other blood proprieties already mentioned, the indian cross-breed. It is fit to know that the Rh factor is positive in a 100 per cent of the natives. 5). With regard to the frequency of the genes, the following numbers have been obtained: P_1 = 15,22 per cent; P_2 = 2,58 per cent; q = 6,54 per cent; r = 75,18 per cent. The following numbers of the M and N type were encountered: M = 54,98 per cent; N = 42,45 per cent. 6). From this study the already known independence between groups and subgroups, and types and factors is concluded.

BIBLIOGRAFIA

Alley, O. y Boyd, W.: The M, N types of Chinese from Canton-Am. J. Phys. Anthrop. - 1943.

Boyd, W.: Blood Groups - 1939 - Boston.

Boyd, W. y Boyd, L.: Blood Groups and Inbreedings in Siria - Am. Jour. Phys. Anthrop.- 1941.

Boyd, W. y Boyd, L.: Blood Groups and Types in Baghdad an Vicinity. Human Biology - 1941.

Boyd, W. y Boyd, L.: Data for Testing for genetic linkage on 500 pairs sibs - An. of Eugenics - 1941.

Boyd, W. y Alley, O.: Individual Blood Differences in Chickens. - J. of Heredity - 1940.

Blood Groups in American Indians - Amer. J. of Physical Anthrop. - 1939.

Castellanos, I.: La sangre en policiología - 1940 - Habana.

Christians: La recherche de la paternité - 1939 - París.

Dujarric de la R.: Groupes sanguins - 1940 - París.

Favero, F.: Registro de typo sanguineo nas cardenetas de identidade. An. Fac. de Med. Univer. Sao Paulo - 1934.

Favero, F.: Contribucao do Instituto Oscar Freire para o estudo dos typos sanguineos - Rev a Folha Med. - 1935 - Rio Janeiro.

Favero, F.: Predominanca dos typos sanguineos no meio Universitario de Sao Paulo - 1936 - Bol. Instituto Oscar Freire - Sao-Paulo - Brasil.
Ferrata: Emopatie - 1933 - Milan.
Ferreira, A.: Determinación Médico-Legal de la Paternidad - 1939 - Sao Paulo.
Gajardo, S.: Medicina Legal - 1939 - Santiago de Chile.
Gradwohl: Clinical Laboratory - 1941 - Chicago.
The Agglutinogen Rh ect. Gradwohl Laboratory Digest- -1942 - St. Louis Mo.
Gradwohl: Danger of Improper Blood Grouping, etc. - Rev. de Med. Tropical y Parasitología - 1939 - La Habana.
Henckel, K.: Algunas observaciones acerca de la proporción de los grupos sanguíneos M y N en los indios mapuches. Bol. Soc. Biol., Concepción (Chile) 15, 37, 1941.
Hirszfeld.: Les groupes sanguins - 1938 - París.
Kayssi, A., Boyd, W. y Boyd L.: Blood groups of the Bedouin near Baghdad. Id. Id. - 1938.
Landsteiner, K.: The Specificity of Serological Reactions - 1936 - Illinois.
Landsteiner, K. y Wiener, A.: Distribución del Factor Rh en los indios Americanos - Journ. of Exp. Med. - 1942.
Lattes, L.: L'Individualité du sang. - 1929 - París.
Lattes, L.:.La prueba biológica de la filiación natural - 1943 - Sem. Méd.
Leers, O.: Die Forensische Blutuntersuchung - 1910 - Berlín.
Maguire, J.: A survey of blood Group decisions and Legislation in the American Law of Evidence - Clinics - 1943.
Marroquin, J.: Grupos sanguíneos de los indios de Puno - 1941 - Puno (Perú).
Nicholson: Laboratory Medicine - s/f - Filadelfia.
Onetto, E.: Sobre grupos sanguíneos en Araucanos - 1930 - Rev. Inst. Bacter. Chile.
Paulotti, O. y González, L.: Grupos sanguíneos de los nativos de la Puna Jujeña - 1943 - An. Mus. Arg. de Ciencias Nat. - Buenos Aires.
Ribeiro, L.: Policía Scientífica - 1934 - Río Janeiro.
Rosenow: Enfermedades de la sangre - 1934 - Barcelona.
Sandoval, L.: La sangre - 1937 - Santiago de Chile.
Sandoval, L.: Hematología Forense - 1939 - Santiago de Chile.
Sandoval, L.:.Manual de Criminalística - 1942 -Santiago de Chile.
Sandoval, L.: Grupos Sanguíneos. (Segundo Congreso de Criminología) - 1941 - Santiago de Chile.
Sandoval, L. y Wilhelm, O.: Comunicación preliminar sobre Antropología Serológica de los Pascuenses - Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile) 20, 1945.
Sandoval L.: Hematología Forense (conferencia Univ. Concepción) 1943. Concepción, (Chile).
Sandoval, L. y Varleta, J.: Los factores M, N y MN de la sangre humana y su importancia en Policía Técnica y Medicina Legal - 1941 - Rev. de Crim. y Pol. Cient.
Sandoval, L.: El factor Rh en la sangre humana - 1943 - Rev. de Crim. y Pol. Cient. (Comunicación Preliminar) Dic.
Sandoval, L.: El factor y los tipos del Rh - 1944 - Rev. de Crim. y Pol. Cient. Santiago de Chile.
Sandoval, L., Varleta, J. y Domínguez, M.: Sub-grupos sanguíneos - 1944 - Rev. Crim. y Pol. Cient. - Santiago de Chile.

Sandoval, L.: Los tipos Rh y su importancia en Criminalística - 1944 - Rev. Chilena de Ciencias Penales.

Sandoval, L. y Drapkin, I.: Los grupos sanguíneos en la población Penitenciaria de Santiago - 1945 - Rev. de Ciencias Penales.

Schilling: El cuadro hemático - 1939 - Barcelona.

Schiff: Die Technik der Blutgruppenuntersuchung - 1929 - Berlín.

Schoch, M.: Determination of paternity by blood grouping test- Clinics - 1943.

Södermann: Modern Criminal Investigations - 1942 - Chicago.

Tzanc: Hematologie du practicien - 1939 - París.

Whitby: Disorders of the blood - 1937 - Londres.

Aplicaciones Médico Legales de la Agrupación Sanguínea - 1940 - Rev. Vida Nueva - La Habana.

Wiener, A.: Blood Groups - 1943 - Baltimore.

Wiener, A. y Sonn, E.: Heredity of the Rh Factor - Genetics - 1943.

Wiener, A. y Sonn, E.: Heredity and distribution of the Rh Blood. Types - Proc. of the Soc. for Exp. Biol. and Med. - 1943.

Wiener, A., Sonn, E. y Belkin, R.: Heredity of the Rh blood types - 1944 - J. of Exp. Medicine.

Wiener, A.: Forensic Importance of Blood Grouping - 1944 - Exp. Med. and Surgery.

Wiener, A.: Role of the Subtypes of Rh in hemolytic transfusion reactions and in erytroblastosis - 1944 - Am. J. of Clinical Path.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Anatomía Patológica de las alteraciones bucales en la fiebre tifoidea

(Con 2 figuras, 4 microfotos y 1 tabla)

por

Hilda Figueroa P.

(Recibido por la Redacción el 1.º–III–45)

Es un hecho conocido, desde los albores de la medicina, que una infinidad de enfermedades, especialmente de naturaleza infecto-contagiosa, tiene repercusión en la cavidad bucal. A menudo los síntomas observados en la boca son muy característicos y de gran valor para el diagnóstico clínico.

Llama, sin embargo, la atención que a pesar de ser la cavidad bucal "el espejo de la salud" como decía Hipócrates y que el médico práctico al examinar un enfermo ante todo le hace abrir la boca, que los anátomo-patólogos procedan por lo general muy distintamente con los cadáveres. En la autopsia rutinaria la cavidad bucal poco o nada se explora, y de ahí, que la anatomía patológica de ella sigue siendo en muchas prosecturas, la cenicienta de los problemas abordados.

Tomando en cuenta estos hechos, se ha ido realizando en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción una serie de trabajos destinados a echar mayores luces sobre la naturaleza, significado e importancia de las alteraciones morfológicas de esta región del cuerpo. Muchos problemas quedan aún encerrados en este terreno; la presente tesis no es más que un paso en la marcha de las labores de la sección odontológica del Instituto.

MATERIAL Y METODOS

Entre las enfermedades infecto-contagiosas que con frecuencia van acompañadas de alteraciones de la cavidad bucal y de sus glándulas anexas figura la fiebre tifoidea. Los tratados, sobre todo clínicos, citan alteraciones ulcerosas, anginas, procesos fa-

ríngeos, inflamaciones de las glándulas salivales, alteraciones de la superficie lingual y aún compromiso de la pulpa dentaria, etc., cuya génesis y significado están sujetos a múltiples interpretaciones, unas más, otras menos fundamentales.

En nuestro propósito de aclarar mayormente la realidad de los hechos hemos estudiado minuciosamente los cadáveres de 11 enfermos de fiebre tifoidea, que durante le año 1944 llegaron, en Concepción, a la mesa de autopsia. Se trata de 8 hombres y de 3 mujeres cuya edad fluctúa entre 3 y 44 años. El estado de las alteraciones intestinales correspondía casi exclusivamente a la tercera y cuarta semana (véase tabla adjunta). En vista de que las observaciones clínicas no siempre eran bien precisas y a menudo no se alcanzó a practicar ni una reacción serológica, ni jamás se hizo hemocultivo, no hemos podido tomar en cuenta estos antecedentes.

Dedicamos especialmente nuestra atención a las alteraciones de la mucosa bucal en sus distintas porciones: encías, mejillas, labios, lengua, paladar y amígdalas. También nos fijamos siempre en el estado de la dentadura y en la mayor parte de los casos en un posible compromiso de las grandes glándulas salivales.

Hemos, además, intentado de estudiar en algunos casos el estado de la pulpa dentaria a fin de aclarar la cuestión de las necrosis pulpares que suelen observarse en el curso de una fiebre tifoidea. En vista de que al respecto y por distintos motivos no logramos llegar a conclusiones precisas, optamos por dejar este asunto para otra oportunidad.

Las alteraciones encontradas en la mucosa y el estado de la dentadura las hemos inscrito, con el cadáver a la vista, en un esquema especial (véase figura N.º 1 A y 1 B), que fácilmente nos proporciona una idea de conjunto. Luego sacábamos sistemáticamente para investigación histopatológica trocitos de mucosa de diferentes regiones, especialmente de aquellas donde ya a la simple vista se observaba algo anormal, como ser cambio de coloración, prominencias, ulceritas. En 7 de los 11 casos guardamos igualmente trozos de las grandes glándulas salivales. El material fué fijado en formalina al 10%, cortado con micrótomo de congelación y teñido con hematoxilina-eosina. En algunos casos, especialmente de úlceras, hemos complementado esta coloración con una tinción de gérmenes con azul de metileno.

OBSERVACIONES PROPIAS

En primer lugar, al examinar la boca de un caso de fiebre tifoidea, llama naturalmente la atención el estado de la lengua. Generalmente encontramos el clásico aspecto saburral que, no raras veces, respeta los bordes y la punta. El examen histológico de estas lenguas siempre nos permitió encontrar en el corion ligeros infiltrados inflamatorios, formados especialmente por linfocitos. Nunca estas alteraciones ofrecían signos de especificidad, sobre todo en sentido de un proceso granulomatoso tífico.

N.º	Protocolos 1944	Sexo	Edad en años	Diagnóstico Anátomo-patológico	Semana de evolución	Resumen alteraciones mucosa bucal	Glándulas salivales	Dentadura
1	37	F.	44	Fiebre tifoidea Bronconeumonia	3.ª	Dos úlceras en la mejilla	Parotiditis, especialm. derecha	Buena
2	166	F.	24	Fiebre tifoidea Anemia por hemorragia intestinal	4.ª	Gingivitis necrotizante	Parotiditis y submaxilaritis	Regular
3	169	M.	16	Fiebre tifoidea Bronconeumonia Peritonitis	4.ª	Gingivitis ulcerosa necrotizante. (Fig. 1-A)	Parotiditis	Buena
4	171	M.	21	Fiebre tifoidea	3.ª	Sin mayores alteraciones	Parotiditis y submaxilaritis focales	Mala
5	252	M.	3	Fiebre tifoidea	2.ª	2 ulceritas mejilla	———	Buena
6	293	M.	20	Fiebre tifoidea	4.ª	Una úlcera en la mejilla y otra en la punta de la lengua	Parotiditis y submaxilaritis focales	Buena
7	298	M.	3	Fiebre tifoidea	3.ª	1 ulcerita mejilla	———	Buena
8	308	M	4	Fiebre tifoidea	3.ª	1 ulcerita mejilla	———	Buena
9	314	M.	18	Fiebre tifoidea	4.ª	Nada de especial	———	Buena
10	348	F.	35	Fiebre tifoidea	3.ª	Una ulcerita en el borde de la lengua	Ligera inflamación submaxilar y sublingual	Mala
11	570	M.	26	Fiebre tifoidea Peritonitis por perforación	4.ª	Una úlcera en el borde de la lengua	Aislados focos linfocitarios en parótida. Sublingual y submaxilar nada de especial	Mala

Siempre se trataba de procesos superficiales difusos y poco acentuados. Lo mismo cabe decir de las alteraciones de los labios, caracterizadas por desecamiento superficial y formación de pequeñas grietas **(capa fuliginosa)**.

De mucho mayor interés, sin embargo, son nuestros hallazgos de alteraciones ulcerosas de la mucosa bucal, llamándonos desde luego la atención la gran frecuencia con que se presentan. De los 11 casos, las encontramos en 8, es decir, en un 73%. A su estudio nos dedicamos especialmente. En general se trataba de úlceras pequeñas de sólo algunos milímetros de diámetro (Microfoto N.º 1), pero en un caso (169/44) alcanzaba hasta el tamaño de una moneda de un peso. Era un caso igual al representado en la figura N.º 2, que corresponde igualmente a un individuo fallecido de fiebre tifoidea y autopsiado en el Instituto, pero que no hemos incluído en nuestra lista por no haberlo observado personalmente. Otro caso que seguramente nos habría dado un cuadro semejante es el 166/44, que presentaba una extensa necrosis incipiente de la encía, que con una sobrevida de unos pocos días más, seguramente se habría transformado en una extensa ulceración. Los bordes, tanto de las ulceraciones pequeñas como de las grandes, eran de contornos irregulares y de aspecto necrótico, unas veces algo solevantadas, dando a la alteración un aspecto crateriforme, otras veces aplanados o aún algo hundidos. En cuanto a la localización, podemos decir que encontramos tres puntos predilectos: los bordes de la lengua, las encías del maxilar inferior y sobre todo la mejilla vecina a la desembocadura del conducto de Stenon.

Histológicamente se trataba siempre de ulceraciones de bordes más o menos necróticos, sin gran reacción inflamatoria, aislados leucocitos polinucleares y un poco más linfocitos diseminados en forma difusa por los tejidos vecinos a la necrosis. Jamás vimos los típicos infiltrados de células tíficas, ni tampoco localización predilecta en relación con nódulos linfáticos de la región afectada (*). Cuando al corte alcanzaban a quedar adheridas masas necróticas, éstas ofrecían colonias de gérmenes bien visibles como nubes azulejas con la tinción con hematoxilina (Microfoto N.º 1) e identificables como cocos, probablemente piógenos vulgares, con la coloración con azul de metileno. Gérmenes tíficos no logramos reconocer nunca. Las ulceraciones generalmente eran superficiales, no interesaban más que la mucosa con destrucción del epitelio y corion (Microfoto N.º 2). Sólo en el caso 169/44 y también en el 166/44 había necrosis que alcanzaba a mayor profundidad, acompañándose en este último de movilidad de todos los molares vecinos (Figura 1 A.). Las úlceras pequeñas las encontramos siempre en la lengua y mejillas, en cambio, las grandes y profundas sólo en las encías del maxilar inferior. Ni unas ni otras estaban en relación con defectos de la dentadura y al respecto nos llamó la atención que uno de los tres casos con dentadura mala precisamente correspondía a un individuo sin ulceración ni necrosis alguna.

(*) Ulceras de Duguet cit. por MENEGHELLO y HASBUN.

De interés para la explicación etiológica de las úlceras resultó el examen de amígdalas y grandes glándulas salivales.

En 5 casos se estudiaron histológicamente las amígdalas, no hallando más que una marcada hiperemia en sólo uno de ellos.

Muy interesante fué, en cambio, el estudio de las glándulas salivales. Excepto en el caso 37/44, que mostraba marcada tumefacción de la parótida derecha, no ofrecían ellas a la simple vista nada de extraordinario. En cambio, el examen histológico que lo hemos practicado en 7 casos en parótidas y submaxilares y en 2 de estos también en las sublinguales, permitió encontrar, a excepción de la sublingual y submaxilar de uno solo (570/44), en todas ellas infiltrados inflamatorios en general bastante abundantes. Estos infiltrados estaban formados ante todo por linfocitos y plasmacélulas y tenían a menudo un carácter focal diseminado o eran otras veces más bien difusos, pero siempre con mayor intensidad en algunos puntos, zonas en que, por lo demás, el parénquima noble se encontraba reducido a escasos acinos glandulares (Microfoto N.º 3). No pudimos constatar nunca una localización predilecta en relación con los túbulos excretorios, pues tanto se encontraban lejos de ellos como en su vecindad inmediata. Tampoco pudimos observar formación de acúmulos o nódulos de macrófagos histiocitarios que evolucionan hacia la necrosis central y que son tan característicos para la inflamación tífica específica del intestino, ganglios mesenteriales, bazo y sobre todo del hígado. Tampoco se observó aparición de simples zonas necróticas que como efecto tóxico aparecen en otros órganos, por ejemplo, músculos rectos anteriores del abdomen y que podrían ser el punto de partida de una reacción inflamatoria exudativa.

CONCLUSIONES

¿Qué significado y qué importancia práctica pueden tener ahora, todas estas alteraciones observadas en la cavidad bucal de los enfermos de fiebre tifoidea? ¿Cómo podemos explicarnos su génesis? He aquí preguntas cuya contestación requiere ser meditada y que ante todo obligan a recordar algunos hechos de la patología general de la fiebre tifoidea.

Podemos distinguir en el cuadro anátomo-patológico originado por la infección con el bacilo de Eberth y sus consecuencias dos grandes grupos de alteraciones: la formación de granulomas específicos y una inflamación inespecífica.

Desde luego creemos poder descartar para nuestros hallazgos en absoluto el primer grupo, pues jamás hemos logrado constatar la formación de verdaderos "tifomas", a pesar de haber dedicado toda nuestra atención a su búsqueda. Nos queda, por lo tanto, que ocuparnos de las alteraciones de índole inespecífica que se realizan en distintos órganos de enfermos afectados de tifus abdominal y que en nada se diferencian de las alteraciones ob-

servadas en inflamaciones corrientes. En este segundo grupo podemos distinguir:

a) Procesos exudativos
b) Procesos regresivos; y
c) Transtornos circulatorios.

Antiguamente se dudaba de que el bacilo tífico tuviera facultades piógenas y que las supuraciones que durante y después de una fiebre tifoidea suelen originarse, sean realmente producidas por dichos bacilos. Hoy día, sin embargo, se sabe con seguridad que el bacilo de Eberth es capaz de originar típicos procesos supurativos, como ser: osteítis, periostitis, meningitis, pleuritis, pericarditis purulentas, aún sin intervención de otros gérmenes, especialmente piógenos corrientes y sin que tales alteraciones vayan precedidas de fenómenos de necrosis, que bien pudieran constituir el punto de partida de una inflamación purulenta.

Los procesos regresivos son alteraciones que en lo esencial no son originados por los bacilos vivos, sino que por sus endotoxinas liberadas después de su muerte y se dividen, según CHRISTELLER, en: simples necrosis sin exudación ni granulación, necrosis tisular con reacción focal celular productiva y necrosis tisular con reacción focal inflamatoria exudativa inespecífica. El primer grupo se observa bien en forma de necrosis circunscritas en el hígado, ganglios mesenteriales y en la musculatura (degeneración de ZENKER). El segundo grupo se ve, por ejemplo, en los ganglios axilares después de vacunación antitifíca (ASKANAZY, MEYER); y el tercer grupo comprende los nódulos celulares exudativos del hígado, bazo, riñones, ganglios linfáticos, etc. Entre estos tres grupos hay naturalmente formas de transición y pueden ellos además constituir distintas fases evolutivas de un mismo proceso. Cabe también tener presente de que por obliteración vascular tromboflebítica, son estas alteraciones capaces de combinarse con procesos necróticos más extensos, como los observamos en la roseola gangrenosa, gangrena vulvar y peneana y en las alteraciones gangrenosas del tipo de los nomas. Aquí en realidad ya entramos a pisar terreno del grupo C, que se refiere a los trastornos circulatorios y comprende las trombosis y embolías, las usuras y rupturas vasculares y los trastornos hemorragíparos (tifoidea hemorrágica, typhus mandchuricus).

Ahora bien, dónde será posible encuadrar nuestros hallazgos?

Desde luego la lengua saburral y las alteraciones labiales son procesos tan superficiales y tan sin características especiales, que estamos muy de acuerdo con los autores que afirman que son simplemente alteraciones complemente banales, debidas a falta de cuidado (JOCHMANN) y consecuencia de la respiración bucal, etc., es decir, trastornos propios de muchas enfermedades febriles graves.

Más difícil es, seguramente, la explicación de los fenómenos necróticos y luego ulcerosos de la mucosa bucal. Por su comportamiento macroscópico y su aspecto histológico que ya hemos descrito, sólo cabe interpretarlos como procesos regresivos originados por toxinas, o bien, como consecuencias de transtornos

circulatorios. Lo común y característico para todos ellos es la necrosis y esta puede ser originada tanto en una como en otra forma. Demostrar con seguridad la etiología vascular no nos fué posible; no logramos encontrar alteraciones vasculares, por ejemplo, endoarteritis o endoflebitis en la vecindad de las úlceras. Pero no podemos naturalmente descartar la posibilidad de que hayan existido isquemias por compresión y con ello la posibilidad de que se trate de úlceras de decúbito. Sin embargo, la localización de las lesiones no es muy propia para tal etiología. Sólo aquellas localizadas en los bordes de la lengua pudieran tener tal origen; en cambio, las de las mejillas y sobre todo aquellas encontradas en las encías, difícilmente admiten tal explicación. Respecto de ellas nos parece más probable que se trate de necrosis de origen tóxico, ya sea del primer, o bien, del tercer grupo de CHRISTELLER y que las toxinas a semejanza de lo que se observa en las estomatitis mercuriales, llegaran al sitio de acción por medio de la saliva. Así se explicaría su relación, varias veces observada, con la desembocadura del conducto de Stenon y su predilección por las encías correspondientes a la cara externa de los molares inferiores. Comenzaría este proceso en la segunda a tercera semana, es decir, en el momento en que, junto con producirse la necrosis de las placas de Peyer, empiecen a desintegrarse los bacilos de Eberth dejando en libertad sus endotoxinas.

Con el objeto de precisar mayormente dicha suposición, hemos examinado en 7 de nuestros casos las glándulas salivales, pudiendo constatar casi siempre, sobre todo en las parótidas, un marcado proceso inflamatorio. Este proceso no mostraba signos de especificidad ni se acompañaba de necrosis, es decir, carecía de signos que nos hubieran autorizado calificarlo como proceso "seguramente" originado por bacilos tíficos o por sus toxinas. Pero aún así, el simple hecho de haber encontrado alteraciones de dichas glándulas, lo que por lo demás es bien conocido en la literatura correspondiente (LOUIS, HENKE, BARDACKZI, BARABAS, CAHANESCU, HOELSCHER, etc.), nos indica que vamos por buen camino. Otro paso avanzaríamos si pudiéramos demostrar que las glándulas no se comprometen por infección ascendente, como lo admiten algunos autores (MAC CALLUM), sino que por vía sanguínea, como lo admite la mayoría. Efectivamente la localización focal diseminada sin relación estricta con los conductos excretorios, habla muy en favor de una infección por vía sanguínea y el hecho de haber encontrado nosotros compromiso de las paredes del conducto de Stenon (Microfoto N.º 4), sin que esto vaya acompañado de signos de éxtasis en el escurrimiento de la secreción salival, apoyan tal idea y, por lo menos, no justifica hablar en forma categórica de una infección ascendente en contra de la corriente natural. Aún más, la localización de las úlceras bucales cuya etiología tratamos de explicar, apoya a su vez igualmente la idea de un proceso descendente. En resumen, creemos que las alteraciones de las glándulas salivales, del conducto de Stenon y de la mucosa bucal, están en íntima relación entre sí, comenzando su producción con la infección o quizás sólo intoxicación de las glándulas por vía san-

guínea, a lo cual seguiría la inflamación del conducto excretorio y por último la formación de necrosis y ulceraciones de la mucosa bucal. Dada la inespecificidad de todas estas alteraciones, nos parece poco probable que sean la consecuencia de la acción de los bacilos tíficos mismos, pareciéndonos más acertado aceptar que sean sólo toxinas por ellos liberadas, lo que a su vez estaría también más de acuerdo con la naturaleza esencialmente necrotizante de los procesos de la mucosa bucal y con su probable época de aparición.

De ser así las cosas tendríamos que admitir una etiología mixta de las úlceras bucales, serían éstas en parte de origen tóxico y en parte de origen mecánico. Para llegar a demostrar con mayor seguridad dicha patogenia, nos permitimos sugerir al médico práctico que ensaye la curación y sobre todo la profilaxis de estas alteraciones, tan graves como molestas, con una terapéutica destinada a favorecer la circulación a nivel de la mucosa bucal, por ejemplo, haciendo enjuaguar la boca con algún líquido más o menos caliente y encaminado a neutralizar las toxinas circulantes, rehabilitando, por lo menos, en parte los sueros antitóxicos hoy día tan desprestigiados.

RESUMEN

1.—Se ha examinado minuciosamente, especialmente por medio de cortes histológicos, la mucosa bucal, glándulas salivales y amígdalas de 11 individuos fallecidos de fiebre tifoidea, 8 hombres y 3 mujeres, cuya edad fluctúa entre 3 y 44 años.

2.—Se encontraron fuera de la lengua saburral y de **la capa fuliginosa** bien conocidos, procesos necrotizantes y ulcerosos de la mucosa bucal en 8 casos, es decir, en un 73%, procesos localizados especialmente en las mejillas, encías del maxilar inferior y lengua. Además se constató un muy frecuente compromiso inflamatorio de las grandes glándulas salivales.

3.—Las alteraciones se consideran, ante todo, como de naturaleza tóxica y sólo para las úlceras bucales localizadas en la lengua se admite la posibilidad de una etiología mecánica (decúbito).

4.—Para precaver y tratar estas complicaciones bucales frecuentes en la fiebre tifoidea, se recomienda ensayar un tratamiento antitóxico y favorecer la circulación sanguínea a nivel de la mucosa bucal.

SUMMARY

The mucosa of the mouth, the salivary glands and the tonsils of 11 persons died of typhoid fever, 8 men and 3 women,

their ages fluctuating between 3 and 44 years, have been examined, specially with histologic sections.

Besides of the well known furred tongue and the "capa fuliginosa" we found in 8 cases (73 per cent) necrotic and ulcerous processes of the mucosa of the mouth; these processes were specially localized in the cheeks, tongue and gums of the inferior maxillar. A very frequent inflammatory compromise of the great salivary glands could be observed too.

The changes are specially considered of toxic nature and only for the ulcers of the mouth, localized on the tongue, the possibility of a mecanic ethiology is admitted (decubitus).

To prevent and treat these complications of the mouth which are frequent in the typhoid fever, we recommend to try an antitoxic treatment and to favour the blood circulation of the mucosa of the mouth.

BIBLIOGRAFIA

ACEVEDO, T.—Contribución al estudio de las alteraciones de la cavidad bucal en el curso de algunas enfermedades infecciosas agudas. Tesis. Concepción. 1943.

AGUSTI, J.—Un caso de gangrena de la boca en fiebre tifoidea. Rev. Odontol. Clín. Madrid. VIII. N.º 11. 1934.

ASCHOFF, L.—Anatomía Patológica. Traducción española. 1934.

ASKANAZY, M.—Citado por CHRISTELLER en Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. IV/2. 1928.

BARDACKZY, F. y BARABAZ.—Citados por CHRISTELLER en Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. IV/2, 516. 1928.

BERCHER y HENAULT.—Maladies des glandes salivaires. Encyclopedie medico chirurgicale.

CAHANESCU, M.—Citado por CHRISTELLER en Henke-Lubarsch IV/2, 516. 1928.

CHRISTELLER, E.—Der Typhus abdominalis. Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. IV/2. 1928.

GRANT, G.—Lecciones de Patología Médica. Concepción. 1941.

HENKE, F.—Pathologisch-anatomische Beobachtungen ueber den Typhus abdominalis im Kriege.
Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 63, 781. 1917.

HOELSCHER, A.—Citado por CHRISTELLER en Henke-Lubarsch IV/2, 516. 1928.

KAISERLING, G.—Mundhoehle. Henke-Lubarsch IV/2, 1928.

LOUIS.—Citado por CHRISTELLER en Henke-Lubarsch IV/2, 516. 1928.

MAC CALLUM.—A Text-book of Pathology. Philadelphia and London 1932.

MENEGHELLO, J. y HASBUN, J.—Significado clínico y frecuencia de los síntomas principales en la fiebre tifoidea del niño.
Rev. Chil. de Pediatr. Julio 1939.

RIBBERT-STERNBERG.—Tratado de patología general y anatomía patológica. Traducción española. 1933.

STERLING and MEAD.—Stomatitis. Deseases of the mouth. 4.ª Edit. 1933.

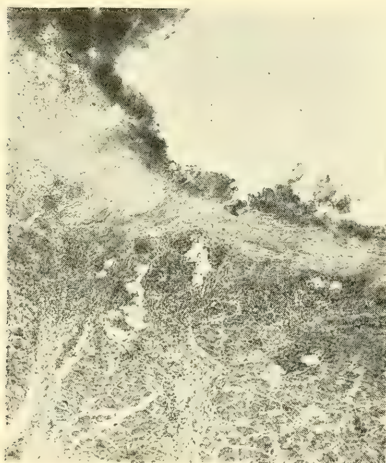


FIG. N.º 2.

A. N. 225/42. ♂ 9 años.

Muy extensa gingivitis necronizante gangrenosa en fiebre tifoidea.

(Preparación original del Instituto de Anatomía Patológica de Concepción).



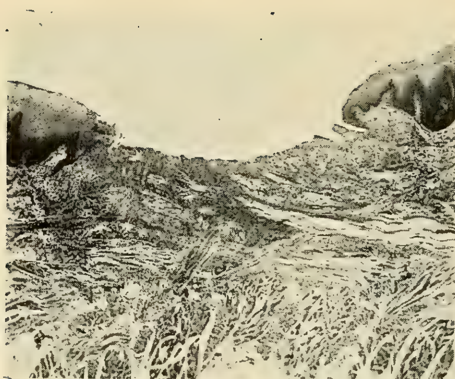
MICROFOTO N.º 1.

A. N. 252/44. ♂ 3 años.

Fondo necrótico de una úlcera de la mejilla en fiebre tifoidea.

En la superficie del tejido necrótico se nota bien extensas colonias de gérmenes. La reacción inflamatoria es poco acentuada.

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 66 x.



MICROFOTO N.º 2.

A. N. 348/44. ♀ 35 años.

Ulcera lingual en fiebre tifoidea.
Las masas necróticas han caído. La reacción inflamatoria se distingue bien pero es poco acentuada.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 18 x.



MICROFOTO N.º 3.

A. N. 166/44. ♀ 24 años.

Parotiditis en fiebre tifoidea.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 77 x.



MICROFOTO N.º 4.

A. N. 37/44. ♀ 44 años.

Inflamación del conducto de Stenon.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 50 x.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Contribución a la anatomía patológica de la lúes congénita de las glándulas salivales

(Con 3 microfotos y 1 cuadro)

por

Francisco Behn y Luz Vivaldi de Muñoz

(Recibido por la Redacción el 30–IX–45)

En los años 1936 y 1939 se hicieron en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción, dos trabajos sobre estadística e histopatología de la lúes congénita (**Rojas, Aguayo**). La presente comunicación no pretende ser más que una pequeña ampliación de dichos trabajos, extendiéndolos al estudio de las grandes glándulas salivales, órganos que, en aquel entonces, no fueron debidamente considerados.

Rojas dedicó un capítulo especial a la glándula salival del abdomen, es decir, al páncreas, llegando a la conclusión de que se compromete en un 93,3% de sus casos en forma de presencia de espiroquetas y en un 13,3% en forma de alteraciones inflamatorias crónicas evidentes. Otros autores encuentran alteraciones sifilíticas del páncreas con frecuencia bastante distinta. Así, **Thomsen**, las halla en el 86% de los recién nacidos luéticos y en el 26% de los fetos nacidos muertos y macerados. **Birch-Hirschfeld** encuentra alteraciones del páncreas en el 23% de un material mixto de recién nacidos y fetos macerados; **Hecker** calcula la frecuencia en un 46% y **Schneider** encuentra alteraciones específicas en el 23% de los nacidos muertos, en el 91% de los recién nacidos y en el 12% de los lactantes; observa las espiroquetas en el 84, 83 y 20% respectivamente. Todos los autores concuerdan en que las alteraciones sifilíticas congénitas del páncreas no son algo excepcional. Nos pareció, por este motivo, de interés, estudiar desde el mismo punto de vista las grandes glándulas salivales, cuya estructura anatómica es tan semejante a la de dicho órgano y acerca de cuyo compromiso

congénito por el treponema pallidum, los datos bibliográficos a nuestro alcance son sumamente escasos. En efecto, sólo logramos ubicar en el manual de **Henke-Lubarsch** un pequeñísimo párrafo escrito por **F. J. Lang** en que afirma que sobre el tema existen investigaciones sólo escasas e incompletas (**Koschel, Erler, Cassel, Faroy, Haslund**). El mismo sólo tuvo ocasión de examinar un lactante luético de 28 días de edad, pudiendo constatar una parotiditis intersticial, de la cual publica dos microfotografías. Las demás glándulas salivales parece que no fueron examinadas; tampoco logró encontrar **Lang** la presencia de espiroquetas.

Nosotros hemos abordado el tema en forma sistemática, guardando durante poco más de cinco años las glándulas salivales de varios fetos, recién nacidos y lactantes afectados de lúes congénita, diagnóstico basado en la presencia de osteocondritis sifilítica y hallazgo de espiroquetas en el hígado. Para poder hacer comparaciones guardamos igualmente trozos de páncreas.

Así, hemos logrado juntar un total de diez casos indiscutibles de lúes congénita y en los cuales las glándulas salivales estaban lo suficientemente bien conservadas para poder apreciar detalles histológicos. Además de estos diez casos, hemos examinado también alrededor de una docena de fetos indudablemente luéticos, pero tan macerados, que no permitían un estudio histopatológico correcto: por este motivo, los hemos dejado de lado, aunque en algunos de ellos se logró evidenciar la presencia de espiroquetas.

Los diez casos estudiados se componen casi exclusivamente de prematuros — siete femeninos y tres masculinos — de los cuales dos nacieron muertos, siete no vivieron más de dos días y uno alcanzó la edad de dos meses. En todos los casos hemos conservado las parótidas y submaxilares y en cinco también las sublinguales. El material se ha fijado en formalina al 10% y sometido en parte a impregnación argéntica, según **Levaditi**, con el objeto de evidenciar la presencia de espiroquetas y, en parte, ha sido cortada con micrótomo de congelación y teñido con hematoxilina-eosina, con hematoxilina y picrocarmín, según **Van Gieson**, y con resorcin-fuxina y carmín, según el método de **Weigert** para las fibras elásticas, coloraciones en las cuales se basan nuestros hallazgos histopatológicos.

El resultado de nuestros estudios bien puede apreciarse en el cuadro adjunto que resume los diez casos observados. De dicho cuadro se desprende que el compromiso de las grandes glándulas salivales en la lúes congénita es algo frecuente y corriente. Se le encuentra, por lo menos, en la mitad de los casos. A la simple vista no hay en realidad signos que llamen mayormente la atención: el tamaño y la consistencia de las glándulas no pasa sensiblemente los límites de lo corriente ni tampoco existe cambio de coloración. A lo sumo, puede distinguirse un ligero borramiento del dibujo lobulillar normal, que aparece algo más fino.

Al examen microscópico, en cambio, las alteraciones son mucho más evidentes. Lo primero que se observa es un marcado aumento del tejido conjuntivo intersticial; sobre todo, llama la

N.º	Protc.	Sexo	Espiroq.	SUBLINGUALES	Espiroq.
1	211/40	f.	—	No examinadas.	
2	260/40	f.	—	No examinadas.	
3	193/43	f.	—	No examinadas.	
4	242/43	f.	—	No examinadas.	
5	244/43	m.	—	Sublingualitis crónica fibrosa.	—
6	328/40	f.	No ex.	Sublingualitis crónica de regular intensidad.	No ex.
7	429/43	f.	—	Sublingualitis crónica fibrosa de regular intensidad.	—
8	295/44	m.	—	Sin mayores alteraciones.	—
9	455/44	m.	—	No examinadas.	
10	103/45	f.	—	Sin mayores alteraciones.	—

RESUMEN DE LOS CASOS OBSERVADOS

N.º	Protc.	Sexo	Edad	Longitud	Peso	Diagnóstico Anátomo-Patológico	PANCREAS	PAROTIDA	Espiroq.	SUBMAXILARES	Espiroq.	SUBLINGUALES	Espiroq.
1	211/40	f.	1½ h.	42 cm.	2150 g.	Lúes congénita. Prematuridad.	Intensa pancreatitis crónica fibrosa.	Cuadro igual al páncreas; aisladas espiroquetas.	++	Cuadro igual al del páncreas.	—	No examinadas.	
2	260/40	f.	nac. +	42 cm.	1880 g.	Lúes congénita	No examinado.	Parotiditis crónica fibrosa; sin espiroquetas.	—	Ligera submaxilaritis crónica fibrosa.	—	No examinadas.	
3	193/43	f.	2 ds.	40 cm.	1840 g.	Lúes congénita. Prematuridad.	Intensa pancreatitis crónica fibrosa.	Parotiditis crónica fibrosa de regular intensidad.	+++	Cuadro igual al de la parótida.	—	No examinadas.	
4	242/43	f.	15½ h.	44 cm.	2300 g.	Lúes congénita. Prematuridad.	Pancreatitis crónica fibrosa.	Ligera parotiditis crónica fibrosa.	—	Ligera submaxilaritis crónica fibrosa.	—	No examinadas.	
5	244/43	m.	2 ds.	46 cm.	2200 g.	Lúes congénita Hemorragia meníngea.	No examinado.	Parotiditis crónica fibrosa.	—	Submaxilaritis crónica fibrosa.	—	Sublingualitis crónica fibrosa.	—
6	328/40	f.	2 ds.	40 cm.	1500 g.	Lúes congénita. Prematuridad.	Normal.	Ligera parotiditis crónica.	No ex.	Ligera submaxilaritis crónica.	No ex.	Sublingualitis crónica de regular intensidad.	No ex.
7	429/43	f.	10 min.	40 cm.	1900 g.	Lúes congénita. Prematuridad.	Intensa pancreatitis crónica fibrosa.	Parotiditis crónica fibrosa intensa.	—	Intensa submaxilaritis crónica fibrosa.	—	Sublingualitis crónica fibrosa de regular intensidad.	—
8	295/44	m.	nac. +	45 cm.	2800 g.	Lúes congénita. Prematuridad.	Intensa pancreatitis crónica fibrosa.	Sin mayores alteraciones.	—	Sin mayores alteraciones.	—	Sin mayores alteraciones.	—
9	455/44	m.	2 ds.	42 cm.	1650 g.	Lúes congénita. Prematuridad. Bronconeumonia hemorrágica.	Examen histológico negativo.	Sin mayores alteraciones.	—	Sin mayores alteraciones.	—	No examinadas.	
10	103/45	f.	2 meses	47 cm.	2400 g.	Lúes congénita. Prematuridad. Bronconeumonia.	Páncreas sin alteraciones.	Sin mayores alteraciones.	—	Sin mayores alteraciones.	—	Sin mayores alteraciones.	—

atención un gran espesor de los tabiques fisiológicos más gruesos y una fuerte proliferación conjuntival en forma concéntrica alrededor de los conductos excretores (microfoto N.º 1).

Esta esclerosis es siempre muy llamativa y contrasta francamente por su gran intensidad aún con la riqueza algo mayor en tejido conjuntivo intersticial que encontramos corrientemente en las glándulas fetales. Casi siempre, la proliferación conjuntival interesa también a los mismos lobulillos, de tal manera, que los acinos y pequeños túbulos excretores se hallan fuertemente separados unos de otros. Completa el cuadro de la inflamación crónica intersticial, tan característica, la presencia de infiltrados linfocitarios y, sobre todo, plasmacelulares (microfoto N.º 2). Se origina así un cuadro muy semejante, por no decir idéntico, al conocido para el páncreas. Nos llamó sí la atención, que este evidente proceso inflamatorio crónico intersticial no va ligado a alteraciones vasculares que son tan comunes en los procesos de etiología sifilítica. A pesar de haber hecho sistemáticamente tinción de las fibras elásticas, no logramos encontrar destrucción de las paredes vasculares ni tampoco proliferaciones de la íntima que llamen la atención. También la proliferación conjuntival intersticial no era más abundante en relación con los vasos sanguíneos, sino que, como ya se ha dicho, prefiere, ante todo, la vecindad de los conductos excretores mayores. Cabe, además, dejar constancia que para la valorización correcta de los infiltrados hay que tener muy presente que la sola existencia de linfocitos no puede tomarse como algo patológico, pues, son muy frecuentes aún en glándulas normales y pueden, como es bien sabido, presentarse bajo la forma de verdaderos folículos linfáticos o también como ganglios intraparenquimatosos. Se debe igualmente tener cuidado con el examen de glándulas en autolisis incipiente, hecho que con mucha facilidad ocurre en los fetos que nacen macerados, pues, en éstos, los núcleos de las células glandulares en desintegración pueden simular fácilmente infiltrados inflamatorios. Si la maceración es avanzada resulta, por esta razón, completamente imposible formarse una idea concreta acerca del compromiso real de las glándulas. Por este motivo, hemos dejado de lado todo los fetos macerados; sólo así nos parece posible evitar errores. De acuerdo con lo recién expuesto, estimamos que únicamente puede hablarse de un compromiso inflamatorio crónico intersticial, si los infiltrados se componen, por lo menos en gran parte, de típicas plasmacélulas y siempre que dichos infiltrados vayan también acompañados de proliferación conjuntival bien evidente.

Contrasta, sin duda, nuestra descripción con el aspecto histológico encontrado en el único caso que describe **Lang**, en el ya citado párrafo del manual de **Henke-Lubarsch**, pues, este autor habla de una transformación completa de la estructura glandular por proliferación conjuntival preferentemente intralobulillar y, además, afirma la existencia de endarteritis y de endoflebitis obliterante, lo que nosotros nunca logramos observar. Probablemente, esta discrepancia se debe a las características especiales que ofrece el caso de **Lang**; se trataba de un niño de 28 días con

parótidas aumentadas y endurecidas, es decir, de un caso en realidad no directamente comparable a los nuestros. Es, por lo demás, un caso único, y, por este motivo, inapropiado para una generalización.

Estamos más de acuerdo con Lang en cuanto a la negatividad de la búsqueda de espiroquetas. Nosotros sólo las hemos podido hallar en dos casos; en ambos eran poco abundantes y sólo las vimos en las parótidas (microfoto N.º 3). Esta escasez de espiroquetas contrasta con lo observado en el páncreas por otros autores.

RESUMEN

En diez prematuros con lúes congénita segura se estudiaron histológicamente las grandes glándulas salivales, constatando que su compromiso es en naturaleza y frecuencia muy semejante al descrito para el páncreas; sólo la presencia de espiroquetas parece ser más excepcional.

SUMMARY

The great salivary glands of 10 premature children with congenital syphilis were histologically examined and it is concluded that its compromise is in nature and frequency very similar to the one described for the pancreas, only the presence of spirochetes seems to be seldomer.

BIBLIOGRAFIA

Aguayo, A.—La participación del sistema nervioso vegetativo periférico en la sífilis congénita.
Tesis. Santiago de Chile, 1939.

Birch-Hirschfeld.—Citado por **Rojas.**

Cassell.—Citado por **Lang.**

Erler.—Citado por **Lang.**

Faroy.—Citado por **Lang.**

Haslund.—Citado por **Lang.**

Hecker.—Citado por **Rojas.**

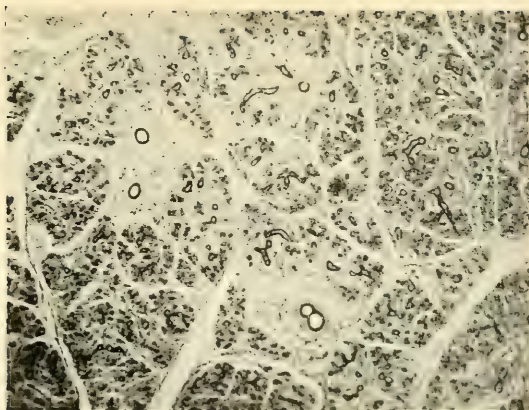
Koschel.—Citado por **Lang.**

Lang, F. J.—Pathol. Anat. d. grossen Kopfspeicheldrüsen. Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. V/2, 82-86, 1929.

Rojas, R.—Investigaciones anátomo-patológicas y estadísticas sobre la sífilis congénita en Concepción.
Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), 10, 159, 1936.

Schneider, P.—Anatomie, Röntgenologie und Bakteriologie der angeborenen Frühsyphilis des Knochensystems. Lubarsch-Ostertag: Ergebn. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 20, 2, 1923.

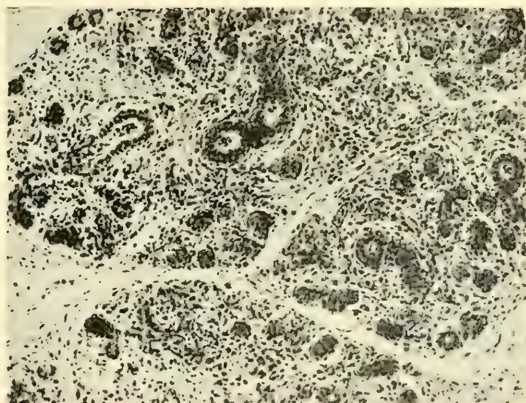
Thomsen.—Citado por **Rojas.**



MICROFOTO N.º 1.

Parotiditis sifilítica.

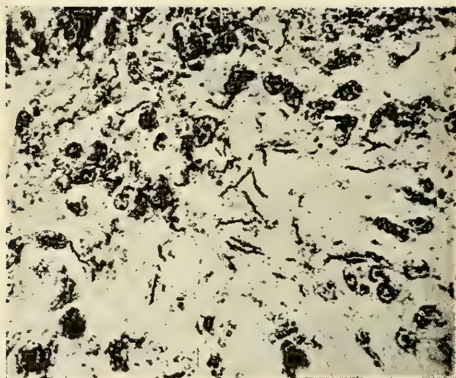
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 23 x.



MICROFOTO N.º 2.

Parotiditis sifilítica.

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 110 x.



MICROFOTO N.º 3.

Espiroquetas de la sífilis en parótida.

Tinc.: Levaditi.
Aum.: 570 x.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Complicaciones inflamatorias de las glándulas salivales en la fiebre tifoidea

(Estudio anátomo-patológico)

(Con 1 figura, 9 microfotos y 1 tabla)

por

Germán Hoffstetter Ch.

(Recibido por la Redacción el 22-IX-45)

Al tratar de explicar la génesis de las ulceraciones de la mucosa bucal en la fiebre tifoidea, estudiadas recientemente por la señorita H. **Figueroa** (véase pág. 87) en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción, llamaron la atención, alteraciones inflamatorias, especialmente microscópicas de las glándulas salivales, cuya etiología, frecuencia y demás características ofrecían una serie de interrogantes, no del todo consignadas en la literatura a nuestro alcance, ni tampoco mayormente analizadas en aquella ocasión.

Es un hecho bien conocido que en el curso de las enfermedades infecciosas, aparecen con cierta frecuencia, complicaciones inflamatorias de las grandes glándulas salivales; complicaciones que se originan, ya sea por localización del germen específico **(Buvinic)**, ya sea por invasión de gérmenes banales. Bien sabido es igualmente, tanto por médicos internistas como por anátomo-patólogos, que la fiebre tifoidea no hace excepción a esta regla. Basta observar que en los tratados de Patología interna (Strümpell, etc.), figuran las parotiditis como complicación posible de un tifus abdominal. Desde los tiempos de **Rokitansky,** también los anátomo-patólogos se ocuparon de la parotiditis en la

fiebre tifoidea. De especial interés son, al respecto, la observación de **Louis** que, en 1841, publicó el primer caso y los trabajos de **Henke, Merkel, Hölscher, Cahanescu, Bardackzi** y **Barabás**, etc. En parte, estos trabajos han sido realizados a raíz de epidemias estalladas en los ejércitos durante la primera guerra mundial. **(Henke, Merkel, etc.)**. También se ha abordado el problema desde el punto de vista bacteriológico **(Mac Callum, Bennecke, etc.)** **Cahanescu** ha encontrado en un material abundante, sólo estrepto- y estafilococos. De vez en cuando, se ha observado también bacilos tíficos. **(Anton y Fütterer).**

Llama, sin embargo la atención, que todos estos trabajos tomen en cuenta, casi exclusivamente, las parótidas y que, además, se refieran únicamente a casos diagnosticados a la simple vista, ya sea en la clínica o bien, en la mesa de autopsias. En general, se describen parotiditis purulentas y sus complicaciones, que aparecen principalmente en forma unilateral, pero que también suelen comprometer ambas glándulas. Estas parotiditis aparecen, según los autores citados por **Christeller**, en un 2%, aproximadamente, de los enfermos de tifoidea.

Nada hemos podido encontrar, acerca del posible compromiso de las submaxilares y sublinguales ni tampoco acerca de estudios histológicos en glándulas salivales, aparentemente sanas, de individuos fallecidos de fiebre tifoidea. Tampoco hemos logrado hallar datos bibliográficos decisivos, acerca de la etiología exacta de las complicaciones parotidianas en discusión, ni del camino que emplea el agente inflamatorio para llegar a las glándulas. **Christeller** estima que la mayor parte de las parotiditis se origina por vía sanguínea; en cambio, **Mac Callum** afirma que es de origen ascendente y consecuencia de una estomatitis. Entre nosotros, **Figueroa**, se ha inclinado más hacia la opinión de **Christeller**, creyendo que, por el contrario de lo que afirma **Mac Callum**, las alteraciones de la mucosa bucal, en especial las ulceraciones, sean consecuencia de la eliminación de gérmenes o toxinas, excretadas por las glándulas salivales, a semejanza de lo que ocurre en los intoxicados con compuestos mercuriales.

Según los autores más arriba citados, la parotiditis aparece, por lo general, en la segunda o tercera semana, raras veces más tarde, y sería, como ya hemos dicho, preferentemente unilateral. Comenzaría la afección por infiltración dura y uniforme de toda la glándula, siguiendo un reblandecimiento purulento con formación de numerosos abscesos pequeños o hasta del tamaño de cerezas. **(Bennecke, Anton y Fütterer)**. Puede, sin embargo, también persistir una inflamación dura, difusa e intersticial, sin supuración, **(Henke)**. La parotiditis suele, por su parte, ser punto de partida para otras complicaciones; así, es posible que la supuración invada el tejido celular del cuello **(Mac Callum)** o bien, que se originen perforaciones de los abscesos parotídeos hacia el conducto auditivo externo o hacia la piel que queda detrás del pabellón de la oreja **(Cahanescu)**. Vale, además, la pena hacer notar que, tal como las parotiditis epidémicas, es también posible que una parotiditis por tifoidea vaya seguida de orquitis. **(Cahanescu).**

MATERIAL Y TECNICA

Antes de empezar nuestro trabajo nos hemos familiarizado con el aspecto histológico normal de las grandes glándulas salivales. Hemos aprovechado para ello algunos cadáveres del Servicio Médico Legal de Concepción, pertenecientes a individuos que habían fallecido en la edad media de la vida por algún accidente y cuya autopsia no revelaba alteración patológica alguna en especial. Creímos conveniente hacer estos estudios preliminares, a fin de obtener cierta experiencia personal, especialmente en cuanto se refiere a la distribución, abundancia y demás características normales del tejido linfático intraglandular y en cuanto al contenido corriente en leucocitos polinucleares evidenciables con la reacción de oxidasa según **Schultze-Graeff.** Igualmente, nos sirvió este material para darnos cuenta del aspecto de la flora bacteriana post-mortal, coloreables con las tinciones de gérmenes empleadas corrientemente en preparaciones histo-patológicas.

Una vez terminados estos estudios, nos hemos dedicado a la investigación de las grandes glándulas salivales de 13 individuos fallecidos en la tercera o cuarta semana de evolución de fiebre tifoidea o de sus complicaciones inmediatas. (Peritonitis, bronconeumonia, hemorragia intestinal, etc.), y llegados a la mesa de autopsia del Instituto de Anatomía Patológica de Concepción en los años 1944-1945. Se trata de 4 mujeres y 9 hombres, cuya edad fluctúa entre 17 y 44 años.

De todos estos casos anotamos durante la autopsia detalles referentes al estado de la dentadura y de la mucosa bucal ,inscribiéndolos en el mismo esquema que utilizó para su trabajo la señorita **Figueroa** (véase figura esquemática adjunta). En seguida, tomamos nota del aspecto macroscópico de las grandes glándulas salivales: parótidas, submaxilares y sublinguales, especialmente en lo que se refiere a su tamaño, color y consistencia. Finalmente, se extrajeron las referidas glándulas en su totalidad; la disección de las submaxilares y sublinguales no ofrecía dificultad alguna y las parótidas las acostumbrábamos a descubrir, desprendiendo la piel de la región retro-auricular hacia adelante, seccionando el conducto auditivo externo; es decir, ampliando algo el desprendimiento de los dos grandes colgajos de cuero cabelludo que se hace habitualmente para autopsiar la cavidad craneana.

El material fué fijado en formalina al 10% y cortado con micrótomo de congelación. Se hicieron cortes escalonados, en diferentes direcciones, de tal manera que de cada glándula se llegó a estudiar, por lo menos, seis regiones distintas. Las tinciones practicadas fueron siempre la corriente con hematoxilina y eosina, la coloración de gérmenes con azul de metileno de **Löffler** al 1%, agregando como mordiente carbonato de amonio al 1% (10 gotas por dos c. c.) y la reacción de oxidasa para evidenciar leucocitos según el método de **Schultze-Graeff.** Además, se practicaron en varios casos tinciones con Sudán III e impreg-

naciones argénticas, según **Levaditi**, con el fin de buscar gérmenes banales.

Además, hemos dejado, en dos ocasiones, trozos de parótidas en la estufa a 37°, con el objeto de producir artificialmente, un enriquecimiento en gérmenes, a semejanza de lo que se hace con ganglios mesenteriales de tifosos para descubrir, con mayor facilidad, la presencia de bacilos de Eberth. Posteriormente, el material así tratado fué fijado igualmente en formalina al 10% y teñido en parte con azul de metileno y el resto sometido a impregnación argéntica, según **Levaditi.**

Todo lo observado, tanto a la simple vista como al examen microscópico, lo hemos inscrito en un cuadro especial que adjuntamos en forma resumida.

OBSERVACIONES PROPIAS

De los 13 casos estudiados, sólo uno presentaba alteraciones ya macroscópicamente visibles; ofrecía una parotiditis purulenta unilateral, de características iguales a las descritas por **Henke, Merkel, Christeller, Mac Callum, Cahanescu,** etc. Corresponde este único hallazgo, en cuanto a frecuencia, perfectamente bien al porcentaje relativamente escaso (alrededor de 2%) dado por estos autores.

Mucho más interesantes resultaron, en cambio, nuestros hallazgos microscópicos. Todos ellos corresponden a glándulas que a la simple vista no ofrecían nada de especial. En tres casos (169/44, 176/45 y 304/45) la negatividad macroscópica se acompañaba también de negatividad microscópica de los tres pares de glándulas. En los 10 casos restantes, había compromiso evidente de, por lo menos, un par de glándulas; generalmente, se encontraron alteraciones inflamatorias en todas las seis grandes glándulas. En ocho de estos 10 casos, estas alteraciones eran bien evidentes, y en dos (348/44 y 283/45) el compromiso inflamatorio era discutible, manifestándose por la presencia de un solo acúmulo leucocitario muy pequeño, en sólo uno de los cortes o únicamente por presencia de ligera hiperemia. Varias veces nos hemos encontrado con acúmulos linfocitarios puros, generalmente localizados en los intersticios gruesos y aún entre los acinos glandulares; a ellos no hemos dado significación patológica alguna, pues, de acuerdo con lo que hemos observado en glándulas provenientes de individuos normales, son frecuentes y de extensión muy variable. En uno de nuestros casos (176/45) los infiltrados linfocitarios eran particularmente abundantes en parótidas y submaxilares, pero no se acompañaban de hiperemia, de alteraciones degenerativas de las células glandulares, de presencia de plasmacélulas u otras células fagocitarias, ni de ningún otro signo que nos permitiera sospechar un proceso inflamatorio; en este caso, (176/45) sólo en las submaxilares había junto a los infiltrados linfocitarios uno que otro leucocito polinuclear, pero no en número mayor a lo que se ve en condiciones normales. Por estos motivos, incluímos el caso entre los tres negativos.

N.º	PROTOCOLO	EDAD	SEXO	…ES	MUCOSA BUCAL	DENTADURA
1	N.º 37/44	44	♀	as	Aisladas úlceras	Buena
2	N.º 166/44	24	♀	as	Absceso sublingual izquierdo	Regular
3	N.º 169/44	16	♂		Necrosis de las encías	Buena
4	N.º 171/44	21	♂	as	Nada especial	Mala
5	N.º 293/44	20	♂	as	Aisladas úlceras	Buena
6	N.º 348/44	35	♀	nfoci- lo	Una ulcerita en la lengua	Mala
7	N.º 570/44	26	♂	linfo- es in- gual das	Una ulcerita en la lengua	Mala
8	N.º 172/45	33	♂	l que Micro-	Ulceras linguales y sublinguales	Mala
9	N.º 176/45	38	♂	nales; d de tarios	Nada especial	Mala
10	N.º 183/45	17	♂	paró- enos	Nada especial	Regular
11	N.º 244/45	38	♀	lama- ocita- nada.)	Nada especial	Buena (Incompleta)
12	N.º 283/45	24	♂	os de acción focal. ? 7)	Nada especial	Regular
13	N.º 304/45	27	♂		Ulcera del labio superior	Mala

RESUMEN DE LOS CASOS OBSERVADOS

N.º	PROTOCOLO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO ANAT-PATOLOGICO	EVOLUCION	PAROTIDAS	SUBMAXILARES	SUBLINGUALES	MUCOSA BUCAL	DENTADURA
1	N.º 37/44	44	♀	Fiebre tifoidea; bronconeumonia	3.ª Semana	Parotiditis purulenta flegmonosa izquierda macroscópica	No examinadas	No examinadas	Aisladas úlceras	Buena
2	N.º 166/44	24	♀	Fiebre tifoidea; anemia aguda por hemorragia intestinal	4.ª Semana	Infiltración leuco-linfocitaria con acentuación focal diseminada	Cuadro igual a parótidas	No examinadas	Absceso sublingual izquierdo	Regular
3	N.º 169/44	16	♂	Fiebre tifoidea; neumonia	4.ª Semana	Normal; ligeros acúmulos linfocitarios corrientes	Normales; bastante acúmulos linfocitarios	Normales	Necrosis de las encías	Buena
4	N.º 171/44	21	♂	Fiebre tifoidea	3.ª Semana	Intensa infiltración inflamatoria leuco-linfocitaria focal diseminada	Cuadro igual a parótidas. (Microfoto N.º 1)	No examinadas	Nada especial	Mala
5	N.º 293/44	20	♂	Fiebre tifoidea	4.ª Semana	Infiltración inflamatoria leuco-linfocitaria, focal, en especial pericanalicular (Mic. 4). Linfadenitis aguda intraglandular (Microfoto N.º 9)	Ligera infiltración inflamatoria leuco-linfocitaria focal diseminada	No examinadas	Aisladas úlceras	Buena
6	N.º 348/44	35	♀	Fiebre tifoidea	3.ª Semana	Unico foco inflamatorio leuco-linfocitario	No examinada	Un foco leuco-linfocitario en tejido capsular	Una ulcerita en la lengua	Mala
7	N.º 570/44	26	♂	Fiebre tifoidea; peritonitis por perforación	4.ª Semana	Infiltración inflamatoria leuco-linfocitaria focal diseminada, en especial, rodeando canalículos finos. Túbulos con gérmenes. (Microfoto N.º 8)	Marcada hiperemia	Sólo acúmulos linfocitarios. Gérmenes intra-tubulares, igual que en parótidas	Una ulcerita en la lengua	Mala
8	N.º 172/45	33	♂	Fiebre tifoidea peritonitis por perforación	4.ª Semana	Infiltración inflamatoria leuco-linfocitaria focal diseminada, en parte confluente (Mic. 3). Linfadenitis aguda intraglandular	Infiltración inflamatoria leuco-linfocitaria focal diseminada, menos intensa que parótidas	Infiltración igual que en parótidas. (Microfoto N.º 2)	Ulceras linguales y sublinguales	Mala
9	N.º 176/45	38	♂	Fiebre tifoidea bronconeumonia	3.ª a 4.ª Semana	Glándulas normales; marcados acúmulos linfocitarios puros	Glándulas normales; intensos acúmulos linfocitarios puros	Glándulas normales; regular cantidad de acúmulos linfocitarios	Nada especial	Mala
10	N.º 183/45	17	♂	Fiebre tifoidea hemoperitoneo	3.ª Semana	Infiltración inflamatoria leuco-linfocitaria focal diseminada	Cuadro igual a parótidas, predominando algo más los linfocitos	Cuadro igual a parótidas, pero menos intenso	Nada especial	Regular
11	N.º 244/45	38	♀	Fiebre tifoidea síncope cardíaco	3.ª Semana	Ligera hiperemia. Acúmulos linfocitarios corrientes	Marcada hiperemia (Mic. 6). Infiltración inflamatoria leuco-linfocitaria focal diseminada	Infiltración inflamatoria leuco-linfocitaria focal diseminada. Microfoto 5)	Nada especial	Buena (Incompleta)
12	N.º 283/45	24	♂	Fiebre tifoidea peritonitis por perforación	3.ª Semana	Ligera hiperemia; ganglio intraglandular normal	Normales	Aislados foquitos de necrosis con reacción leucocitaria perifocal. (Microfoto N.º 7)	Nada especial	Regular
13	N.º 304/45	27	♂	Fiebre tifoidea obstrucción intestinal por bridas antiguas	3.ª Semana	Glándulas normales	Normales	Normales	Ulcera del labio superior	Mala

En los casos positivos (8) evidentes encontramos compromiso de las parótidas siete veces; compromiso de las submaxilares, igualmente siete veces (en el octavo caso no fueron examinadas) y compromiso de las sublinguales, tres veces, no siendo examinadas estas últimas glándulas en cuatro de los ocho casos positivos evidentes. Mayores detalles referentes a la distribución de los resultados positivos, dudosos o negativos, pueden apreciarse en el cuadro adjunto.

Si estudiamos, ahora, las características de los procesos inflamatorios encontrados, llegamos a la conclusión que **comunmente se trata de infiltraciones inflamatorias de carácter focal diseminado.** Se localizan los focos en cualquier punto, en forma semejante a lo que se observa en el tifus exantemático, a nivel del miocardio, bulbo raquídeo, etc. (**Herzog, Fernández, etc.**). Muy bien puede apreciarse esta distribución en cortes sometidos a la reacción de oxidasa (microfoto 1 y 2). Raras veces y sólo si los infiltrados son muy abundantes, adquieren un carácter más bien difuso, (microfoto 3). Sólo excepcionalmente pudimos constatar una localización exclusivamente pericanalicular, con compromiso del epitelio de los túbulos excretores, (microfoto 4). En cuanto a la naturaleza de las células que componen dichos focos, nos llamó, en primer lugar, la atención la presencia de abundantes leucocitos polinucleares. Son fácilmente evidenciables por la reacción de oxidasa, (microfotos 1, 2, 3 y 4). Los leucocitos se acompañan de infiltrados linfocitarios y aisladas plasmacélulas, macrófagos y células cebadas, (microfoto 5) y, a veces, de marcada hiperemia, (microfoto 6). Jamás vimos la formación de verdaderos nódulos histiocitarios, tan característicos para el primer período de las lesiones intestinales e igualmente clásicos en el hígado. Tampoco hemos observado la aparición de necrosis; sólo en un caso (283/45) logramos encontrar en una de las sublinguales un único foco de desintegración del parénquima, caracterizado por presencia de núcleos picnóticos y cariorrécticos, rodeados de infiltrados leuco - y linfocitarios (microfoto 7).

Con el objeto de ampliar más nuestros conocimientos referentes a los hallazgos descritos, hemos hecho tinciones de gérmenes. Para ello adoptamos la tinción de azul de metileno de Löffler, cuya técnica es fácil y que en material de control (ganglios mesenteriales tumefactos de varios casos) nos dió resultados positivos, viéndose perfectamente bien, bacilos tíficos aislados y en acúmulos. Hicimos la tinción con azul de metileno sistemáticamente en todos los casos. A excepción de uno solo (570/44) resultaron completamente negativos; no vimos bacilos diagnosticables como tíficos, ni cocos de las supuraciones banales o gérmenes de la putrefacción. En el único caso en que logramos constatar presencia de microorganismos, se trataba de bacilos cortos, de extremos redondeados, localizados siempre dentro de los túbulos excretores y no muy abundantes (microfoto 8). Lo encontramos en las parótidas y en las sublinguales y podrían, a nuestro juicio, ser bacilos de Eberth. La negatividad casi completa en cuanto al hallazgo de gérmenes, nos indujo a ensayar el método de enriquecimiento, recomendado por Fraenkel

y otros, manteniendo los órganos no fijados en la estufa para cultivo. Tampoco obtuvimos resultado positivo alguno en los dos casos tratados en esta forma; cabe, sin embargo, dejar constancia que fueron precisamente las parótidas de los casos 244/45 y 304/45 las que, posteriormente, también resultaron negativas a la investigación histo-patológica corriente. A fin de ahondar más nuestras investigaciones, hemos aprovechado, en seguida, los restos del material de glándulas guardadas para hacer impregnaciones argénticas; pero, éstas tampoco nos permitieron aclarar más el asunto. Sólo revelaron bien la flora de putrefacción corriente. Deliberadamente, desistimos de pedir ayuda a los bacteriólogos, pues, somos de los de la opinión ya expresada por muchos autores (**L. Pick**, **Christeller**, etc.), que el cultivo bacteriológico de tejidos, aunque sin duda más sensible que la investigación directa, no nos indica nada acerca de la proveniencia exacta de los gérmenes que muy bien pueden proceder, no del tejido mismo, sino de la sangre que circula por sus vasos.

Resumiendo, ahora, nuestros hallazgos, podemos decir, que en 13 casos de individuos fallecidos de fiebre tifoidea, hemos encontrado 10 veces alteraciones de las grandes glándulas salivales. En 8 casos, es decir, en un 60%, se trata de fenómenos inflamatorios evidentes y en dos casos, de alteraciones muy ligeras, posiblemente de la misma naturaleza. En sólo uno de los 8 casos evidentes, la alteración era ya macroscópicamente diagnosticable como parotiditis aguda purulenta; en los demás, se trataba solamente de alteraciones histo-patológicas. Las tinciones de gérmenes resultaron siempre negativas, a excepción de un caso, en que pudiera tratarse de presencia de bacilos de Eberth y de varios otros que permitieron evidenciar gérmenes de putrefacción corrientes.

Cabe preguntarnos ahora: ¿cuál es la etiología y cuál es la patogenia de estos procesos inflamatorios?

Para contestar estas preguntas conviene recordar algunos hechos de la patología general de la fiebre tifoidea. Puede distinguirse, claramente, en esta enfermedad, dos grandes tipos de inflamación, tipos que, a semejanza de lo que ocurre en la tuberculosis, no tanto dependen del agente inflamatorio, sino, más bien, de la capacidad de reacción de los tejidos; son ellos: la formación de granulomas específicos y la inflamación inespecífica, principalmente exudativa.

Desde luego, podemos descartar el primer tipo; jamás hemos visto verdaderos "tifomas", formaciones semejantes o comparables a las que tan bien se observan en las placas de Peyer tumefactas o constituyendo alteraciones semejantes a la de los nodulillos hepáticos, tan característicos.

Nos queda, entonces, que ocuparnos de los procesos inflamatorios inespecíficos que se observan en los distintos órganos o tejidos en el curso de una fiebre tifoidea. Según **Christeller**, pueden dividirse en procesos exudativos, procesos regresivos y trastornos circulatorios.

Los procesos exudativos originados en el curso de una fiebre tifoidea, especialmente al final, se observan en numerosos órga-

nos, en forma de abscesos, por ejemplo, esplénicos, periostales, osteomielíticos, pulmonares, miocárdicos o renales; o en forma de otitis, meningitis, prostatitis, tiroiditis, etc. Antiguamente, se pensaba que en su génesis desempeñaban un papel preponderante los cocos piógenos banales, pero, a medida que se iban perfeccionando las técnicas para revelar presencia de bacilos de Eberth, se llegó al convencimiento de que estos mismos serían los culpables. Primeramente, se pensó que tendrían que formarse focos de necrosis y que serían, en realidad, los productos necróticos los que actuarían como piógenos; hoy día, en cambio, se estima que esto no es necesario, y que los bacilos de Eberth perfectamente bien, pueden dar origen directamente a una inflamación purulenta; en muchos casos, como por ejemplo, en las meningitis, pleuresías, etc., tíficas, no se encuentran necrosis previas.

En seguida, tenemos los procesos regresivos que serían originados, no por los bacilos de Eberth, sino que, más bien, por endotoxinas que quedan en libertad al desintegrarse éstos. Pueden aparecer en forma de simples necrosis, o bien, en forma de necrosis combinadas con reacción productiva específica o con reacción exudativa inespecífica, siendo, por lo demás, naturalmente posible encontrar toda clase de combinaciones o formas intermedias. Pertenecen a este grupo de los procesos regresivos: las zonas de necrosis de los ganglios mesenteriales, los nódulos necróticos del hígado y del bazo, en que aún a menudo no se encuentran bacilos, la degeneración cérea de la musculatura, las necrosis de la piel y de la mucosa bucal (**Figueroa**, etc.).

Por último, cabe citar los trastornos circulatorios, como ser, las trombosis, las rupturas vasculares por usura y hemorragias consecutivas y las lesiones vasculares que se manifiestan como diátesis hemorrágicas, (tifoidea hemorrágica).

Teniendo presente esta breve y clara clasificación de **Christeller**, vemos que el mejor lugar para encuadrar nuestros hallazgos es, sin duda, el que se refiere a los procesos exudativos. No se trata en nuestros casos ni de procesos regresivos ni de trastornos circulatorios de la naturaleza de los más arriba descritos, sino que nos encontramos en las grandes glándulas salivales de los enfermos de fiebre tifoidea, frente a inflamaciones exudativas absolutamente equivalentes a las de las osteomielitis, prostatitis, tiroiditis, etc., descritas por otros autores (**Roux et Vinay, Achalme, Swiczynski, Harbordt, Melchior Chantemesse et Widal, Klemm, Fasching, Valentini, Orlow, Quincke-Stühlen, Ebermayer, Dupraz, Mühsam, Lampe, Busch, Hintze, Bergonnioux, Hess, L. Pick**, etc., citados por **Christeller**). Generalmente, sobre todo en submaxilares y sublinguales, estos procesos son y quedan siempre microscópicos, sólo raras veces se intensifican a tal grado que llegan a ser diagnosticables a la simple vista. A nuestro juicio, las parotiditis purulentas que se observan, no son, en realidad, sino casos excepcionalmente acentuados de un compromiso, en verdad, mucho más frecuente. Apoyan nuestros hallazgos la opinión cada día más aceptada, que las complicaciones supurativas observadas en los tifosos no necesitan em-

pezar por necrosis, sino que muy bien pueden ser la consecuencia directa de la presencia de bacilos de Eberth, a la cual nuestro organismo reacciona en forma exclusivamente exudativa, posiblemente por cambios inmunobiológicos sufridos durante la evolución de la enfermedad fundamental.

Veamos ahora cuál sería la vía de infección más probable de las glándulas salivales. Las vías sanguínea, linfática y canalicular ascendente constituyen los caminos de acceso. La **propagación desde la vecindad,** importante en ciertas ocasiones para la infección tuberculosa **(Buvinic)** en la fiebre tifoidea no se puede ni tomar en cuenta.

Entre las tres vías restantes, la hematógena es, sin duda, la más aceptable; el carácter focal diseminado que, casi siempre adopta el proceso, es clásico y patognomónico para dicha vía. El hecho de encontrar, de vez en cuando, en dos de nuestros casos, compromiso electivo de los túbulos excretores (microfoto 4) no nos autoriza para admitir una infección por vía ascendente, desde la cavidad bucal, opinión muy difundida en la literatura odontológica **(Bercher** y **Henault, Ch. Ruppe, Mac Callum, Olazabal** y **Alcayaga,** etc.). Es mucho más probable que en estos casos se trate de infecciones descendentes, provenientes de un foco hematógeno que no alcanzó a salir en el mismo corte. Más cuesta admitir una propagación en contra de la corriente que en su mismo sentido. El estasis de la secreción es la base de toda infección de tipo ascendente y este estasis que anatómicamente se manifiesta por dilatación tubular y luego por atrofia por compresión del parénquima vecino, no lo hemos observado nunca. Tampoco logramos encontrar una relación evidente entre el estado de la cavidad bucal, especialmente en cuanto se refiere a la conservación de la dentadura y a la presencia de úlceras de la mucosa, y el compromiso glandular. A veces, había coincidencia entre mala dentadura, úlceras e inflamación glandular (por ejemplo, en el caso 172/45, microfoto 2), otras veces, no existía en absoluto, (véase cuadro adjunto). No nos parece, por todos estos motivos, admisible sin mayores reservas, la opinión de los que creen en una infección canalicular ascendente.

Quedaría por discutir la posibilidad de una infección por vía linfática. Tampoco nos parece una vía lógica, pues, también este camino tendría que ser empleado en forma retrógrada, debiendo observarse, entonces, en uno que otro corte histológico, compromiso de los vasos linfáticos; jamás tal cosa nos ha llamado la atención. Lo único que, al respecto, hemos observado es cierto compromiso de los ganglios linfáticos intraglandulares. Vimos estos ganglios, no del todo excepcionales, en las parótidas de los casos 293/44, 172/45, y 283/45. En los dos primeros, en que había signos evidentes de parotiditis, éstos se acompañaban también de linfadenitis aguda en forma de ensanchamiento de los senos, ocupados especialmente por células descamadas y aislados leucocitos polinucleares (microfoto 9). En el último caso, había sólo hiperemia, del mismo modo a la observada en la glándula y, tal vez, un ligero aumento del contenido en leucocitos.

Nos parece que el compromiso de los ganglios linfáticos intraglandulares es, tal como el de los túbulos excretores, igualmente secundario a focos hematógenos previos.

En resumen, creemos que **el compromiso inflamatorio de las grandes glándulas salivales**, observado en la fiebre tifoidea **se efectúa por vía sanguínea**. Sería, además, dicho compromiso de capital importancia, ante todo, por su gran frecuencia, para la presencia de bacilos de Eberth en la cavidad bucal de los tifosos, presencia demostrada en forma indudable por múltiples autores (**Drigalski, von Stühlern, Pulay, Klein, Eggebrecht**). Hasta el momento constituye un punto de discusión el camino por el cual dichos gérmenes llegan a la cavidad bucal; **Jürgens** cree que ascienden desde el duodeno a través del píloro mal cerrado y de ahí a la cavidad bucal; **Pulay** piensa que provienen del árbol bronquial; en cambio, a nosotros nos parece por nuestros hallazgos, a nivel de las glándulas salivales de los enfermos de fiebre tifoidea, mucho más lógico admitir que lleguen a la boca junto con la saliva.

Sería, entonces, por vía salival que la cavidad bucal adquiere el carácter de fuente de contagio de primer orden, un hecho que no debe descuidarse en la profilaxis rutinaria de la fiebre tifoidea. Los objetos de uso personal del enfermo tifoso, por ejemplo, servilletas, toallas, platos, tazas, cucharas, etc., no deben ser ocupados por otras personas, sin suficiente desinfección previa. Hay que evitar, en la misma forma, que otros objetos de la pieza del paciente y que hayan podido ser contaminados por gotitas de saliva, expulsadas por accesos de tos o en otra forma, puedan servir de agente transmisor de la enfermedad.

RESUMEN

1.º—Se ha examinado minuciosamente, especialmente por cortes histológicos escalonados, las parótidas, submaxilares y sublinguales de 13 individuos fallecidos de fiebre tifoidea, 9 hombres y 4 mujeres, cuya edad fluctúa entre 17 y 44 años, los cuales se encontraban en la tercera o cuarta semana de su enfermedad.

2.º—En 8 de estos 13 casos, es decir, en un 60%, se encontraron alteraciones evidentes de dichas glándulas. En dos casos, el compromiso era dudoso y 3 fueron negativos.

3.º—Las alteraciones encontradas corresponden a una inflamación exudativa focal diseminada, sin caracteres de especificidad, y que tan solo en una parótida de un caso, alcanzó a ser diagnosticable macroscópicamente por infiltración purulenta difusa.

4.º—Se interpreta dicho compromiso inflamatorio como consecuencia de una localización hematógena secundaria del bacilo de Eberth, localización que, por su frecuencia, sería de importancia especial para la presencia de bacilos tíficos en la boca, dándole a ésta su carácter de fuente de contagio.

SUMMARY

We examined, specially with histologic sections, the tonsils, the submaxillary and sublingual glands of 13 persons died of typhoid fever; 9 men and 4 wowen fluctuating their ages between 17 and 44 years, and beeing in the third or fourth weck of evolution.

In 8 out of 13 cases (60 per cent) evident changes of those glands were encountered. In two cases the compromise was uncertain and in three it was negative.

The encountered changes correspond to a scattered focal exudative inflammation, without characters of specification and which could be observed macroscopically by a diffuse purulent infiltration only in one tonsil of one case.

A secondary haematogenic localization of the Eberth bacillus explains those inflammatory compromise; due to its frequency this localization would have special importance for the presence of the typhoid bacilli in the mouth, giving it its character of source of contagion.

BIBLIOGRAFIA

Alcayaga, O. C. y Olazabal, R. A.—"Patología, Anatomía y Fisiología Patológica buco-dental". Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 1940.

Alessandri, H. y Contreras, R.—"Apuntes de sus clases de Patología estomatológica". Escuela Dental. Santiago, Chile.

Anton y Fütterer.—Citados por **Christeller.**

Aschoff, L.—"Anatomía Patológica". Versión española. Edit. Labor, Barcelona, 1934.

Bardackzi y Barabas.—Citados por **Christeller.**

Bennecke, H.—Citado por **Christeller.**

Bercher et Henault.—En "Enciclopedie Médico-Chirurgicale". París, 1939.

Buvinic, T.—"Contribución al estudio de las glándulas salivales en los tuberculosos". Bol. Soc. Biol. Concepción, (Chile) **14**, 37, 1940.

Cahanescu, M.—Citado por **Christeller.**

Castelli, A. y Dal'Borgo, J.—"Elementos de Microbiología". Concepción, Chile, 1940.

Christeller, E.—"Tifus abdominal". En **Henke-Lubarch**: Handb. d. spez. Pathol. Anat. u. Histol. tomo IV/2, 516, 1928.

Drigalski.—Citado por **Christeller.**

Eggebrecht.—Citado por **Christeller.**

Fernández, V.—"Investigaciones anátomo-patológicas sobre la miocarditis exantemática y la participación del sistema específico del corazón". Bol. Soc. Biol. Concepción, (Chile) **10**, 3, 1936.

Figueroa, H.—"Anatomía Patológica de las alteraciones bucales en la fiebre tifoidea". Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), **XX**, 87, 1945.

Fraenkel, E.—Citado por **Christeller.**

Fritz, V.—"Alteraciones bucales que se presentan en algunas enfermedades que evolucionan con leucopenia". Tesis, Concepción, Chile, 1945.

Grant, G.—"Lecciones de Patología Médica". Concepción, Chile, 1941.

Henke, F.—"Pathologisch-anatomische Beobachtungen über den Typhus abdominalis im Kriege". Zieglers Beitr. z. Pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 63, 781, 1917.

Herzog, E.—"Anatomía e Histología Patológica de las lesiones orgánicas de tifus exantemático durante la última epidemia en Chile". (1932-1935).
Actas de la IX.º reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional. Mendoza, 1.º a 4 de Octubre de 1935.

Hölscher, A.—Citado por Christeller.

Jürgens, G.—Citado por Christeller.

Klein, A.—Citado por Christeller.

Klemperer, J. y F.—"Tratado Completo de Clínica Moderna". Editorial J. Peuser, Buenos Aires, 1938.

Levi, G.—"Tratado de Histología". Edit. Labor. Barcelona, 1931.

Louis.—Citado por Christeller.

Mac Callum y W. G.—"A text-book of Pathology". Philadelphia and London, 1932.

Macé, E.—"Traité practique de Bactériologie". Librairie Baillière et fils. París, 1891.

Merkel.—Citado por Christeller.

Partsch, C.—"Escuela Odontológica Alemana". Tomo 1. Edit. Labor, Barcelona, 1936.

Pick, L.—Citado por Christeller.

Pulay, E.—Citado por Christeller.

Ribbert, H. y Sternberg, C.—"Tratado de Patología General y Anatomía Patológica". Versión española. Edit. Labor, Barcelona, 1933.

Rokitansky, C.—"Lehrbuch der pathologischen Anatomie". 3. Aufl. Wien, 1861, pág. 309.

Romeis, B.—"Taschenbuch der mikroskopischen Technik". Ed. R. Oldenbourg, München u. Berlín, 1932.

Ruppe, C. et Frey.—"Pathologie de la bouche". Librairie Baillière et fils. París, 1931.

Sterling y Mead.—"Cirugía bucal". Edit. Hispano-Americana. Méjico.

Sterling y Mead.—"Diseases of the mouth". 4th. edition. The V. Mosby Co. St. Louis, 1933.

Stoehr, P.—"Tratado de Histología". Edit. Salvat, Barcelona, 1924.

Stühlern, R.—Citado por Christeller.

Strümpell, A. y Seyfarth, C.—"Patología y terapéutica especiales de las enfermedades internas". Tomo I. Edit. Francisco Seix. Barcelona, 1930.

Testut, L.—"Tratado de Anatomía Humana". Versión española. Edit. Salvat, Barcelona, 1936.

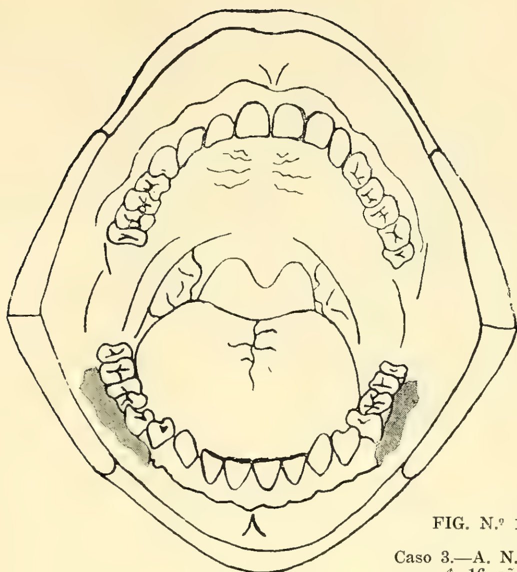


FIG. N.º 1-A.

Caso 3.—A. N. 169/44.
♂ 16 años.

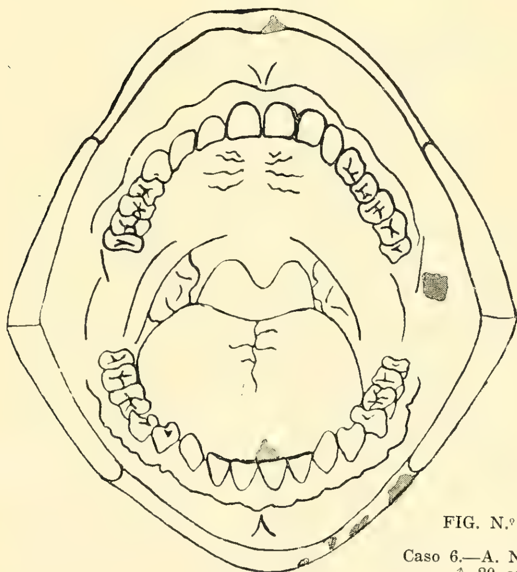
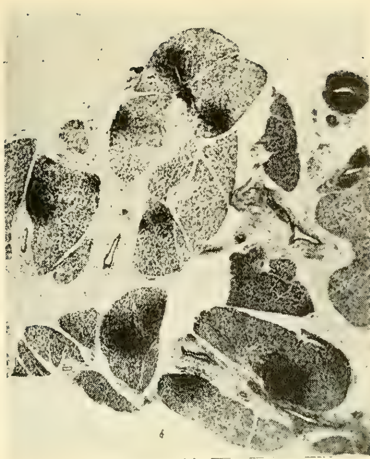


FIG. N.º 1-B.

Caso 6.—A. N. 293/44.
♂ 20 años.



MICROFOTO N.º 1.

A. N.º 171/44 ♂ 21 años.

Submaxilaritis focal diseminada en fiebre tifoidea.

Tinc.:	Oxidasa carmín.
Obj.:	Zeiss 3.
Oc.:	Zeiss K 3x.
Aum.:	12x.



MICROFOTO N.º 2.

A. N.º 172/45 ♂ 33 años.

Sublingualitis focal diseminada con úlcera de la mucosa bucal en fiebre tifoidea.

Tinc.:	Oxidasa carmín.
Obj.:	Reichert Polar 58 mm.
Aum.:	8x.

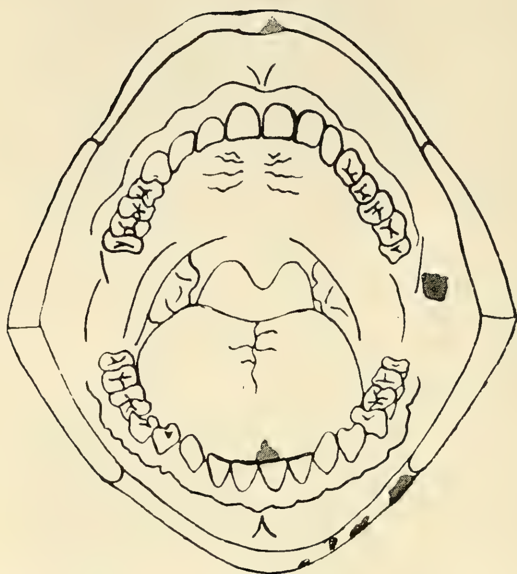
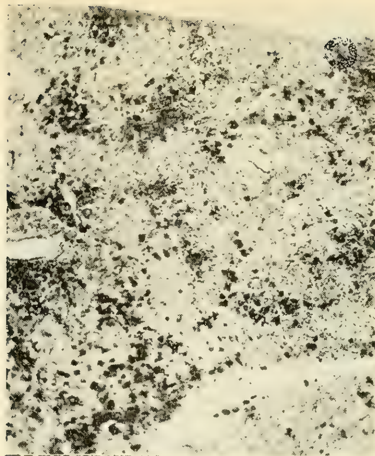


FIG. N.º 1.

CASO 5.

A. N.º 293/44 ♂ 20 años.

Esquema en que anotábamos detalles, referentes al estado de la dentadura y de las mucosas.

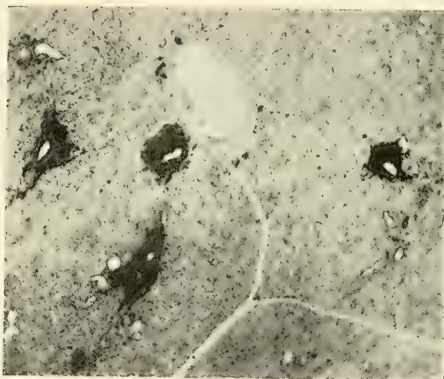


MICROFOTO N.º 3.

A. N.º 172/45 ♂ 33 años.

Parotiditis focal confluente en fiebre tifoidea.

Tinc.:	Oxidasa carmín.
Obj.:	Zeiss Apochromat 10.
Oc.:	Zeiss 3x.
Aum.:	53x.

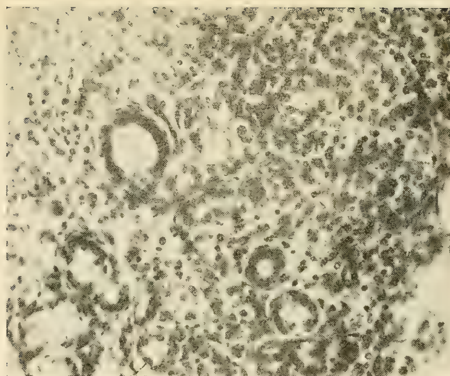


MICROFOTO N.º 4.

A. N.º 293/44 ♂ 20 años.

Parotiditis pericanalicular en fiebre tifoidea.

Tinc.:	Oxidasa carmín.
Obj.:	Zeiss Apochromat 10.
Oc.:	Zeiss K. 3x.
Aum.:	42x.

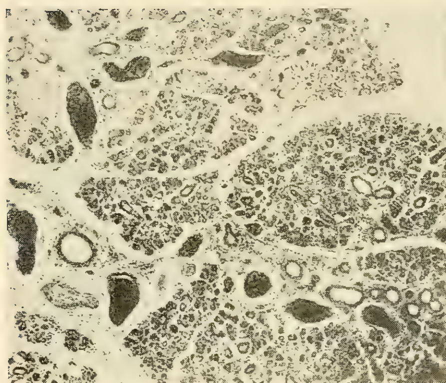


MICROFOTO N.º 5.

A. N.º 244/45 ♂ 38 años.

Sublingualitis en fiebre tifoidea.

Tinc.:	Hematoxilina-eosina.
Obj.:	Zeiss Planachromat 40x.
Oc.:	Zeiss Kl. 6.
Aum.:	190x.

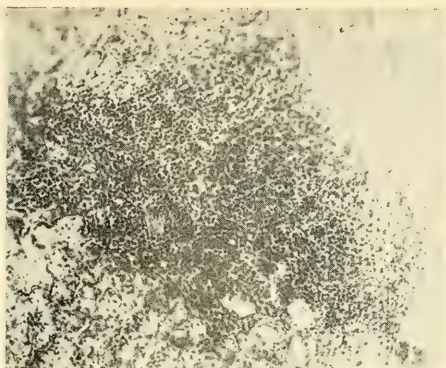


MICROFOTO N.º 6.

A. N.º 244/45 ♂ 38 años.

Marcada hiperemia en submaxilar. Fiebre tifoidea.

Tinc.:	Hematoxilina-eosina.
Obj.:	Zeiss Apochromat.
Oc.:	Zeiss 3x.
Aum.:	43x.

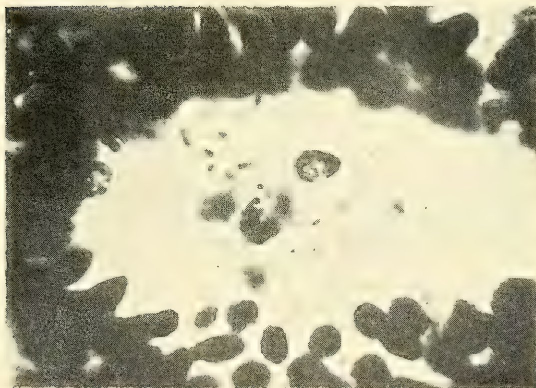


MICROFOTO N.º 7.

A. N.º 283/45 ♂ 24 años.

Foco de necrosis incipiente de la sublingual en fiebre tifoidea.

Tinc.:	Hematoxilina-eosina.
Obj.:	Zeiss Apochromat 20.
Oc.:	Zeiss 3x.
Aum.:	115x.



MICROFOTO N.º 8.

A. N.º 570/44 ♂ 26 años.

Bacilos, posiblemente tíficos, en conducto excretorio de parótida afectada de inflamación focal diseminada por fiebre tifoidea.

Tinc.:	Azul de metileno.
Obj.:	Zeiss Imersión 90.
Oc.:	Zeiss Photo 3.
Aum.:	1250x.



MICROFOTO N.º 9.

A. N.º 293/44 ♂ 20 años.

Linfadenitis aguda intraparotídea en fiebre tifoidea.

Tinc.:	Hematoxilina-eosina.
Obj.:	Zeiss Apochromat 10.
Oc.:	Zeiss Kl. 6x.
Aum.:	65x.

INDICE

TOMO XX

Editado XII - 1945

INDICE GENERAL DE LOS TOMOS XVI - XX

Tomo XVI - 1942

Tomo XVII - 1943

Tomo XVIII - 1944

Tomo XIX - 1944

Tomo XX - 1945

INDICE ALFABETICO DE AUTORES

CONDICIONES PARA LA PUBLICACION

El Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción acepta solamente trabajos del terreno de la Biología General y Especial, incluyendo Anatomía, Anatomía Patológica, Anatomía Comparada, Histología, Antropología y Embriología, pero con exclusión de trabajos clínicos. Cada año aparece un tomo en la segunda mitad del año y los manuscritos tienen que estar en manos del redactor antes de fines del mes de Julio.

Todos los trabajos tienen que ser originales, de valor científico e inéditos y tampoco deben ser publicados en otra parte después de haber sido admitidos por esta redacción.

Los trabajos no deben exceder de 40 páginas escritas a máquina, tamaño carta (27 $\times$ 21 cms.) con margen de 3 cms. y con doble espacio.

Las puras comprobaciones de hechos conocidos no pueden aceptarse, sino en forma muy breve. Tampoco pueden publicarse en extenso observaciones y experimentos con resultados negativos. Las introducciones históricas largas deben evitarse. Relaciones con trabajos anteriores del mismo tema pueden hacerse por simples referencias de las últimas monografías, manuales o trabajos respectivoss.

En caso de experimentos, protocolos de autopsias, historias clínicas, etc., debe hacerse un corto resumen, estilo telegrama y en casos necesarios pueden agregarse tablas cortas.

Las figuras deben restringirse al mínimo con leyendas que expliquen las técnicas usadas y la ampliación, muy cortas y sin mayor explicación en el texto. Se aceptan solamente fotos o dibujos originales en negro y blanco, mejor en tinta china, lo mismo vale para curvas y gráficos. El número total de figuras de cada trabajo lo fija el redactor, es decir, pudiendo él decidir su aumento o restricción.

Cada trabajo debe tener al final un resumen corto en castellano e inglés, que no exceda de una página y además una bibliografía, según los convenios internacionales, conteniendo el apellido completo y la primera letra del nombre del autor, título completo del trabajo, título o abreviación correspondiente del archivo, tomo, primera y última página, año de aparición y en caso de libro o monografía, se agrega también la casa editorial. En la bibliografía deben figurar solamente trabajos citados en el texto, en orden alfabético, no debiendo citarse autores en el texto sin dar su cita en la bibliografía. En el texto figurarán solamente los apellidos de los autores. Citaciones textuales deben estar entre comillas.

Descripciones técnicas de métodos, de protocolos, resúmenes históricos y otros datos menos importantes, deben tener en el borde del manuscrito el signo P (Petit) para su impresión en tipo chico.

De cada autor no se acepta más que un solo trabajo siempre que el redactor no disponga de más espacio.

Los manuscritos deben entregarse al redactor, de otra manera este último no se hace responsable para su debida publicación.

El redactor no está obligado a pedir trabajos de los miembros sino, conociendo ellos la fecha de publicación, deberán entregar sus trabajos a tiempo.

BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE BIOLOGIA DE CONCEPCION (CHILE)

Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)

CANJE

Deseamos establecer **Canje** con todas las Revistas similares.

We wish to establish **exchange** with all similar Reviews.

Wir wünschen den **Austausch** mit allen ähnlichen Zeitschriften.

On désire établir **l'échange** avec toutes les Revues similaires.

Dirigir correspondencia al BIBLIOTECARIO:

Prof. Dr. Carlos Henckel, Concepción (Chile). Casilla 29

Litografía Concepción, S. A.

